Rok IV Seria II Kraków Nr 23 (1. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Komitet Redakcyjny: przew. prof. dr J. Kostrzewski. Członkowie: dr O. Anselm, dr M. Ciećkiewicz, doc. dr J. Jasieński, prof. dr J. Kowalczykowa, doc. dr W. Mikułowski, prof. dr J. Miodoński, prof. dr Fr. Walter — Kraków, prof. dr W. Orłowski — Warszawa, dr J. Chlebowski, prof. dr F. Przesmycki — Łódź, prof. dr T. Pawlas, prof. dr M. Semerau-Siemianowski — Gdańsk, prof. dr H. Kowarzyk, prof. dr E. Szczeklik, prof. dr T. Zalewski, prof. dr W. Ziembicki — Wrocław, dr M. Trawiński — Sosnowiec.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ:

CONTENTS:

ADMINISTRACJA »PRZEGLĄDU LEKARSKIEGO« PROSI O JAK NAJSZYBSZE UREGULOWANIE ZALEGŁEJ PRENUMERATY I O REGULARNE WPŁACANIE BIEŻĄCYCH OPŁAT ZA PRENUMERATĘ

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Do Wszystkich P. T. Lekarzy
Członków Okręgowej Izby Lekarskiej w Krakowie

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej w Krakowie zwraca się niniejszym do wszystkich P. T. Kolegów z gorącym apelem o wzięcie udziału w Akcji Pomocy Zimowej, w jak najszerszych rozmiarach.

Lekarze z terenu Województwa Krakowskiego zechcą złożyć stosowny datek przy wykupnie karty rejestracyjnej względnie opodatkować się przez miesiące listopad, grudzień 1948 oraz styczeń, luty marzec i kwiecień 1949. Wpłaty należy dokonywać na rachunek Komitetu Akcji Pomocy Zimowej w Krakowie, P. K. O. Nr konta IV. 4013.

Lekarze z Województw Rzeszowskiego i Kieleckiego porozumią się co do wpłat z właściwymi komitetami wojewódzkimi.

W akcji tej nie może braknąć ani jednego lekarza!

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej
w Krakowie.

Rok IV Seria II | Kraków | Nr 23. (1. XII. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

I. KRZEMIŃSKA-ŁAWKOWICZOWA Gdańsk

W sprawie stosowania dikumaryny i heparyny w ostrym zawale sierdzia

Zestawienie poglądowe.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Kierownik: Prof. dr med. Mściwoj-Semerau-Siemianowski.

Stosowanie leków obniżających krzepliwość krwi, jak heparyna i dikumaryna posiada wieloletnie doświadczenie kliniczne w leczeniu zakrzepów układu naczyniowego, a liczne prace z lat ostatnich dowodzą, iż leki te mają ponadto poważne zastosowanie w leczeniu ostrych zawałów sierdzia. Piśmiennictwo lekarskie lat ostatnich obfituje w szereg doniesień, opartych na sporym materiale statystycznym i zawiera liczne zestawienia chorych z ostrym zakrzepem wieńcowym leczonych dikumaryną i heparyną. Ponadto pojawia się coraz więcej prac doświadczalnych na zwierzętach, które z jednej strony starają się znaleźć uzasadnienie biochemiczne dla stosowania tych leków, z drugiej zaś strony podejść do zagadnienia mechanizmu ich działania, jak również wykryć uboczne wpływy i udoskonalić metody podawania.

Należy podkreślić, iż obecnie dość często spotyka się jeszcze rozbieżności, szczególnie między spostrzeżeniami klinicznymi, które na ogół zgodnie podkreślają duże wartości lecznicze dikumaryny i heparyny w stanach ostrej niedrożności wieńcowej, a niewielkim stosunkowo dorobkiem badań eksperymentalnych, potwierdzających doświadczenia klinicystów. Możliwym jest, iż dalsze badania doświadczalne na zwierzętach wyrównają ten prawdopodobnie przejściowy niestosunek między zdobyczami klinicznymi a eksperymentalnymi, który między innymi ma prawdopodobnie przyczynę także i w tym, że sztucznie wywołany zawał sierdzia, zależny wyłącznie od podwiązania tętnicy wieńcowej zdrowego zwierzęcia, nie odpowiada pełnemu obrazowi wielorakich zaburzeń biochemicznych, jakie współistnieją u chorego z zakrzepem wieńcowym. Poszczególne fragmenty tych przemian, jak przyśpieszenie odczynu Biernackiego, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, wzrost leukocytozy i azotu pozabiałkowego we krwi i inne, są najprawdopodobniej drobnymi, raczej fragmentami zmian, jakie zachodzą w ustroju chorego, zmian, które jesteśmy w stanie wyodrębnić za pomocą badań laboratoryjnych. Tym niemniej, zanim ukażą się dalsze dane statystyczne na temat stosowania leków obniżających krzepliwość krwi w ostrym zawale sierdzia, wydaje się pożądanym zebranie dotychczasowych danych klinicznych i doświadczalnych z piśmiennictwa, celem syntetycznego i krytycznego przedstawienia dorobku naukowego i praktycznego w tej dziedzinie.

Jak wynika ze spostrzeżeń wielu klinicystów przebieg okresu pozawałowego, jak również rokowanie u chorych z ostrym zakrzepem wieńcowym, zależą w znacznej mierze od współistniejących powikłań zakrzepowych mniej lub więcej odległych lub od skutków zatorów. Najczęściej bowiem po zatkaniu światła tętnicy wieńcowej zakrzep, który w tym miejscu powstaje rozprzestrzenia się w kierunku jam serca, dając powód do wytwarzania się zakrzepów przyściennych, które niekiedy ponadto powstają w tym okresie i w odleglejszych miejscach jam serca, jak przedsionki i uszka. Ponadto czasem powstają zakrzepy w obwodowym układzie naczyniowym, co daje łącznie z zakrzepami wewnątrzsercowymi powody do powstawania zatorów do płuc, mózgu i innych narządów (Szczeklik, Levine, Meakins, Braun, Bean i inni).

Jako skutek tego rodzaju powikłań dochodzi często do powstawania dodatkowego zawału w innym miejscu sierdzia lub też, co zdarza się znacznie częściej, do rozprzestrzeniania się pierwotnego pola zawałowego, co może mieć ze swej strony fatalne następstwa. Przyczyny tych wzmożonych procesów zakrzepowych, towarzyszących ostrej niedrożności wieńcowej, należy się doszukiwać między innymi także w zwolnieniu prądu krwi, uzależnionemu od leżącego trybu życia lub od objawów wstrząsu pozawałowego, jak również od spadku ciśnienia krwi tętniczego i od zmian miażdżycowych tętnic (Semerau-Siemianowski), często spotykanych w ostrym zawale sierdzia, a także od skrócenia czasu protrombiny uzależnionego od wzmożenia krzepliwości krwi. Na te ostatnie zjawiska zwraca uwagę Shapiro, który w pracach swych dowiódł, iż czas protrombiny skraca się, a stężenie protrombiny wzrasta u chorych z ostrą niedrożnością wieńcową, co szczególnie daje się zauważyć podczas badań surowicy rozcieńczonej. Autor ten ponadto zwraca uwagę także na różnice w zachowaniu się tych własności surowicy, jakie występują w ciągu doby u tych chorych, czego nie zauważył u zdrowych ludzi. Ponieważ epizody zakrzepowe pojawiają się zwykle w pierwszych dniach po wystąpieniu ostrego zawału sierdzia, toteż wielu klinicystów podkreśla doniosłość wczesnego stosowania leków obniżających krzepliwość krwi, aby w ten sposób nie dopuścić do wystąpienia ewentualnych powikłań (Nichol, Page, Peters,

Guyther, Wright, Parker, Barker, Glueck i wielu innych).

Spośród ogłoszonych badań doświadczalnych pod tym względem na uwagę zasługują prace Solanta i Besta, którzy stosunkowo najwcześniej stworzyli podstawy teoretyczne do stosowania dikumaryny i heparyny, udowadniając, iż leki te są w stanie zapobiec powstawaniu wieńcowych zakrzepów, które zostały eksperymentalnie wytworzone u zwierząt.

Niezależnie od tych badań Nassin, Solant i Best stwierdzili, że leki obniżające krzepliwość są w stanie zapobiec rozwojowi zakrzepów przyściennych ponad polem uszkodzonego procesem zawałowym mięśnia sercowego. Także Dole i Jacques dowiedli, że dikumaryna przeciwstawia się powstawaniu i rozprzestrzenianiu się sztucznie wywołanych zakrzepów żylnych u zwierząt. Ponadto Loeve i Hirsh wykazali, że heparyna zapobiega zatkaniu ubocznych żył w pourazowym zakrzepie żył szerokich. Z drugiej strony badania Ogury, Fettera i Blankentorna dowiodły, że procesom zawałowym sierdzia towarzyszy często wzrost krzepliwości krwi. Toteż wydaje się, że inicjatywa podawania leków obniżających krzepliwość krwi, jak dikumaryna i heparyna w ostrym zawale sierdzia ma uzasadnienie nie tylko w licznych spostrzeżeniach klinicznych, ale i w analizie podłoża doświadczalnego.

Niezależnie od powyższych prac doświadczalnych daje się zauważyć w ostatnich czasach stały wzrost doniesień klinicznych, które dowodzą że heparyna, a szczególnie dikumaryna ma bezsprzeczne własności zapobiegania skutkom zawału sierdzia, a raczej zapobiegania w powstawaniu współistniejących zakrzepów mniej lub bardziej odległych oraz skutkom zatorów w różnych narządach (Peters, Guyther, Page, Wright i inni).

Zestawienia statystyczne chorych leczonych z ostrym zawałem sierdzia dikumaryną i heparyną są liczne, aczkolwiek nie przedstawiają się okazale pod względem liczbowym. Natomiast znacznie obfitsze statystyki z zakresu leczenia zakrzepów środkami obniżającymi krzepliwość krwi można znaleźć w chirurgii i położnictwie.

Tym niemniej należy podkreślić, iż wyniki tych zestawień są na ogół zgodne i wszystkie dowodzą, że leczenie dikumaryną i heparyną w znacznym stopniu zapobiega powstawaniu powikłań zatorowo-zakrzepowych i skraca okres zdrowienia, wpływając wtórnie w ten sposób na obniżenie śmiertelności u chorych z ostrą niedrożnością wieńcową. W jednym z pierwszych zestawień klinicznych Nay i Barnes podają, iż na 100 przypadków ostrego zawału sierdzia 40 chorych leczono dikumaryną i 10 heparyną, nie stwierdzono ani jednego powikłania zakrzepowego za wyjątkiem jednego zatoru płucnego gdzie zresztą czas protrombiny nie był dostatecznie wydłużony. Natomiast w grupie kontrolnej 50 chorych zatory płucne i obwodowe oraz zakrzepy występowały w 33%, wtórne zaś zakrzepy i zawały sierdzia w 15%. Nichol i Page podają zestawienia 50 zawałów sierdzia u 46 chorych leczonych dikumaryną, przy czym w ani jednym przypadku nie stwierdzono zakrzepów przyściennych ani zatorów płucnych, Peters, Guythner i Brambel stwierdzili porównawczo u 60 nieleczonych chorych i 50 leczonych zmniejszenie objawów zatorowych do 1/7, zaś śmiertelności do 1/5 w porównaniu z grupą kontrolną, Wright natomiast podaje w swoim materiale 11% śmiertelności u chorych leczonych dikumaryną, przy czym podkreśla, iż 60—70% zejść w ostrym zawale sierdzia powstaje na skutek takich powikłań, jak rozprzestrzenianie się zakrzepów pierwotnych tętnicy wieńcowej, od rozsiewania się zatorów lub też od powstawania licznych zatorów obwodowych. Allen, Hines Walter, Kvale i Barker na 50 przypadków leczonych dikumaryną stwierdzili 5 zgonów, w czym znaleźli jeden zator płucny w przypadku, gdzie czas protrombiny nie był dostatecznie wydłużony. Natomiast w grupie kontrolnej chorych nie leczonych zatory płucne, obwodowe, a także zakrzepy żylne występowały w 33%, wtórne zaś zawały w 15%; śmiertelność w tej grupie wynosiła 13%. Glueck, Straus, Peterson w swej statystyce na 25 leczonych chorych podaje zgony w trzech przypadkach, przy czym sekcyjnie stwierdzono tutaj obecność masywnych zawałów, ale żaden chory nie miał zatorów, ani zakrzepów obwodowych. W grupie kontrolnej 25 chorych nie leczonych stwierdzono 8 zgonów, przy czym na sekcji znaleziono u jednego chorego z zawałem przegrody międzykomorowej liczne ścienne zakrzepy i liczne zatory płucne. Inny chory miał wtórny świeży zawał i zakrzep przyścienny. W pozostałych przypadkach stwierdzono zakrzepy w przedsionkach i uszkach, liczne płucne zatory i obwodowe zakrzepy w kończynach. Autor podkreśla, iż jeden z chorych leczonych miał przejściowe objawy porażenia połowiczego, ale szybkie ustąpienie objawów przemawiało za charakterem skurczowym procesu.

Powyższe dane kliniczne, wybrane z licznych zestawień statystycznych wyraźnie przemawiają za zmniejszeniem powikłań zakrzepowych towarzyszących ostrej niedrożności wieńcowej. Tym niemniej, należy podkreślić, iż do ostatecznego wysnucia wniosków należałoby zdobyć dane statystyczne oparte na liczniejszym materiale, szczególnie jeżeli chodzi o badania pośmiertne przypadków leczonych środkami obniżającymi krzepliwość krwi. Z drugiej strony na uwagę zasługuje fakt, co zresztą już było poprzednio podkreślone, że powyższe dość jednolite spostrzeżenia kliniczne nie mają dostatecznego potwierdzenia w dotychczasowych badaniach doświadczalnych na zwierzętach.

Pod tym względem na uwagę zasługują prace Bettie, Cutter i Fanteux, którzy badali wpływ dikumaryny na doświadczalnie wywołany zawał sierdzia u psów. Autorzy podwiązywali zstępującą gałąź lewej tętnicy wieńcowej u psów, przy czym jedna grupa zwierząt była leczona dikumaryną, podczas gdy druga służyła do

kontroli. Po zabiegu obydwie grupy były kontrolowane elektrokardiograficznie i anatomopatologicznie. Należy podkreślić, iż nie zauważono żadnych różnic u obydwu grup zwierząt.

Mechanizm działania obydwu leków obniżających krzepliwość krwi, jak wiadomo, różni się przede wszystkim okresem czasu działania. Podczas gdy skutek działania heparyny występuje natychmiast i jest krótkotrwały, efekt dikumaryny rozpoczyna się dopiero po upływie 24—72 godzin, a podczas tego okresu pierwotny zakrzep tętnicy wieńcowej może się rozprzestrzenić w kierunku wstecznym, co wpływa wtórnie na rozszerzanie się pola zawałowego. Toteż zrozumiałym się staje wskazanie do stosowania wstępnego heparyny równocześnie z dikumaryną możliwie we wczesnym okresie choroby. Po uzyskaniu odpowiedniego stężenia protrombiny we krwi i odnośnym wydłużeniu czasu protrombinowego, heparynę należy odstawić i dalej prowadzić leczenie samą dikumaryną. Najkorzystniejszy poziom stężenia protrombiny we krwi, do którego należy dążyć podczas leczenia środkami obniżającymi krzepliwość krwi, waha się w granicach od 20%—30% normalnej protrombiny, co odpowiada mniej więcej 25/sek.—27/sek., jeśli chodzi o czas protrombiny, podczas kiedy prawidłowa wartość tego czasu wynosi 17—19/sek. (Klinika braci Mayo). Przeciętny okres leczenia dikumaryną trwa około trzech tygodni, gdyż, jak wykazano, po tym okresie czasu przeważnie nie spotyka się wzmożenia krzepliwości krwi.

Metody podawania heparyny i dikumaryny w ostrym zakrzepie wieńcowym są liczne, na ogół jednak podkreśla się zgodnie, że podawanie tych leków zależy od początkowego poziomu protrombiny we krwi i od wielkości czasu protrombiny a także od indywidualnej wrażliwości chorego. Stąd też wypływa doniosłość częstego i dokładnego oznaczania czasu protrombiny i stężenia protrombiny we krwi, co niekiedy napotyka na duże trudności praktyczne. Ze względu na szczupły zakres niniejszego artykułu metody oznaczania powyższych składników zostaną omówione w oddzielnym referacie.

Stosowanie leków obniżających krzepliwość krwi rozpoczyna się od chwili postawienia rozpoznania, o ile oczywiście chory nie jest w stanie zapaści, czas protrombiny nie jest wydłużony i nie ma przeciwwskazań ze strony chorób krwi, nerek, wątroby i innych narządów. Niektórzy autorzy, jak Pearson, Glueck, Straus i inni podają na początku 200 mg dikumaryny doustnie i jednocześnie z tym 300 mg heparyny w kroplówce dożylnej z 5% glukozą, podawanej z szybkością 20 kropel na minutę. Szybkość kroplówki winna być regulowana zależnie od czasu krzepliwości krwi, który należy kontrolować co 4 godziny w okresie podawania dikumaryny. W ciągu nocy można przerwać oznaczanie czasu krzepliwości krwi. Po upływie 24 godzin określa się czas protrombiny (met. Quicka) i jeśli stężenie protrombiny utrzymuje się w granicach 20%—30% normalnej protrombiny należy odstawić heparynę i leczenie prowadzić samą dikumaryną w ilości 200 mg dziennie doustnie. Jeśli natomiast stężenie protrombiny zbliża się do 10% normalnej zawartości wówczas lek należy odstawić. Na ogół taka ilość dziennie wystarcza i tylko oporne przypadki wymagają podawania 300 mg tego leku przez dłuższy czas.

Niektórzy klinicyści podają stężony roztwór heparyny, zawierający 50 mg tego leku w 50 ml, który stosuje się co 4, a nawet co 6 godzin, zwiększając wówczas stężenie leku do 100 mg w 10 ml. Przeciętnie chorzy otrzymują w tym okresie około 300—400 mg heparyny (Glueck, Straus, Pearson). Jednakże dotychczas większość autorów podaje samą dikumarynę według metody zapoczątkowanej przez klinikę braci Mayo, przy czym pierwszego dnia chory otrzymuje jednorazowo doustnie 300 mg, a każdego następnego dnia, jeśli stężenie protrombiny jest powyżej 20% normalnej 200 mg, jeśli zaś spada poniżej 20% lek należy odstawić. Okres leczenia trwa zwykle około trzech tygodni, gdyż, jak to już było podkreślone powyżej, po tym okresie krzepliwość krwi nie ulega zwiększeniu. Ogólna ilość podawanego leku waha się w granicach od 800 mg do 2.200 mg (Glueck, Straus, Pearson).

Czas protrombiny oraz stężenie protrombiny we krwi winno być określane codziennie podczas przebiegu leczenia. Warto zaznaczyć, iż część autorów spostrzegała niekiedy dobroczynny wpływ leków obniżających krzepliwość krwi na ustępowanie bólów anginoidalnych we wczesnym okresie podawania. Być może, iż wchodzi w grę tutaj także czynnik psychiczny.

Ilość podawanej dikumaryny winna być dostosowywana w każdym przypadku do osobniczej wrażliwości chorego na środki obniżające krzepliwość. Wrażliwość powyższa niekiedy ulega znacznemu wzmożeniu, co zależy między innymi od współistnienia niedomogi wątroby z niedoborem protrombiny we krwi, od długotrwałych wymiotów oraz od obecności stanów pooperacyjnych w szczególności przewodu pokarmowego. W tych stanach, jeśli stężenie protrombiny obniży się do 10% poniżej poziomu i utrzymuje się w ciągu dłuższego czasu, należy w ciągu dwóch dni podawać witaminę K w ilości 20—30 mg. Po czym ponownie podaje się dikumarynę w ilości 100 mg. W razie wystąpienia większych krwawień ilości witaminy K należy zwiększyć do 60 mg a nawet 70 mg dożylnie oraz wykonać przetoczenia krwi świeżej. Niekiedy daje się zauważyć znaczną odporność na działanie dikumaryny u osób z rozległą sprawą zakrzepową, wówczas należy zwiększyć ilość podawanej dikumaryny. Chorzy tego rodzaju mają zwykle rozległą sprawę zakrzepową. Należy zaznaczyć, iż czasem ci sami chorzy wykazują w różnych okresach czasu zmienną wrażliwość w stosunku do tego samego leku.

Spośród powikłań, jakie najczęściej towarzyszą podawaniu dikumaryny i heparyny, spostrzegano krwotoki z nosa, wylewy krwawe do skóry, krwiomocz mikro- i makroskopowy oraz krwawe stolce. Powikłania te występują przeciętnie w 3,4%

(Kvale, Hines, Colle). Natomiast duże i niebezpieczne krwotoki dla życia chorego występują w przebiegu leczenia ostrego zawału sierdzia środkami obniżającymi krzepliwość krwi względnie rzadko (1,8% Glueck, Straus, Hines, Peterson). Barker na 50 przypadków ostrej niedrożności wieńcowej leczonej dikumaryną stwierdził u jednego chorego obfite krwawienie z nosa oraz kilkakrotnie krwawienie mikroskopowe z nerek. Stężenie protrombiny wynosiło wówczas 13% w stosunku do normalnego poziomu. Przypadki dużych, śmiertelnych krwotoków są niezmiernie rzadkie, ale niestety nie zawsze idą w parze ze znacznym spadkiem stężenia protrombiny we krwi.

Jako przeciwwskazania do stosowania leków obniżających krzepliwość krwi są dziś zgodnie podkreślane choroby krwi, a szczególnie skazy krwotoczne, niedomoga wątroby z niedoborem protrombinowym, stany po operacji mózgu i rdzenia, owrzodzenia przewodu pokarmowego, choroby nerek i inne. Na ogół leczenie dikumaryną i heparyną ostrych zawałów sierdzia podawaną w ilości odpowiedniej z utrzymywaniem optymalnie obniżonego stężenia protrombiny we krwi i odpowiednim wydłużeniem czasu protrombiny daje wyniki zadawalające i jest na ogół metodą bezpieczną, o ile oczywiście badania laboratoryjne stoją na odpowiednim poziomie.

Z drugiej strony należy podkreślić, iż coraz szersze stosowanie tych leków w klinice nasuwało niejednokrotnie wielu autorom przypuszczenie co do współistnienia zmian chorobowych w mięśniu sercowym, jakie mogłyby towarzyszyć podawaniu tego leku w większych dawkach i tym samym przemawiać za jego szkodliwym działaniem ubocznym.

Celem doświadczalnego wyjaśnienia tego zagadnienia Blumgart, Freedberg, Zoll i Wessler wywoływali eksperymentalnie zawał u psów przez podwiązywanie przedniej gałązki tętnicy wieńcowej oraz badali porównawczo stan mięśnia sercowego u zwierząt leczonych dikumaryną i w grupie kontrolnej. Po zabiegu wszystkie psy były dokładnie badane klinicznie, przy czym oznaczano czas protrombiny i stężenie protrombiny, czas krzepnięcia, hematokryt, odczyn Biernackiego i inne. Połowa psów była leczona dikumaryną i heparyną, a czas protrombiny był utrzymywany na poziomie 20—30 sek. Należy podkreślić, iż prawidłowy czas protrombiny u psów waha się w granicach 8,8—11,1 sek. Na przestrzeni kilku tygodni, w różnych odstępach czasu od zabiegu mięsień sercowy był badany anatomopatologicznie i histologicznie. Ponadto wykonywano badania Rtg. sierdzia rozpłaszczonego po uprzednim nastrzykiwaniu kontrastem naczyń wieńcowych metodą Schlesingera. Między innymi zwrócono specjalną uwagę na wielkość zawału oraz na szybkość jego rozprzestrzeniania się, na zakres i rodzaj połączeń ubocznych, a przede wszystkim na ilość i wielkość mikro- i makroskopowych wylewów krwawych. Oprócz tego wykonywano seryjne badania skrawków histologicznych sierdzia u obydwu grup zwierząt. Dokładne badania porównawcze mięśnia sercowego, po wykonaniu doświadczalnego zawału u psów kontrolnych i leczonych dikumaryną i heparyną wykazały, że w obydwu grupach ilość i wielkość wylewów krwawych zarówno mikro-, jak i makroskopowych były te same, nawet wówczas, gdy czas protrombiny uległ bardzo znacznemu wydłużeniu. Wielkość zawału i szybkość rozprzestrzeniania się pola zawałowego oraz zakres połączeń krążenia obocznego także nie nasuwały większych różnic.

Na podstawie powyższych badań doświadczalnych autorzy dochodzą do wniosku, iż leczenie dikumaryną i heparyną nie wywiera ubocznego, ujemnego wpływu na mięsień sercowy u zwierząt z eksperymentalnie wywołanym zawałem sierdzia i ponadto także nie wywiera ujemnego działania na procesy gojenia się i odnowy tkanki uszkodzonej przez zawał.

Należy jednakże podkreślić, iż z drugiej strony badania powyższe nie wykryły także dodatniego działania tych leków na przebieg procesów zawałowych sierdzia, ani na rozwój krążenia obocznego. Być może, iż warunki powstawania doświadczalnej niedrożności wieńcowej są inne niż niedrożności wieńcowej u chorych z zawałem sierdzia i dlatego najprawdopodobniej działanie leków obniżających krzepliwość ma tutaj więcej punktów uchwytu i daje większy efekt, co zresztą było już wyżej podkreślone.

Toteż obydwa leki, jak heparyna i dikumaryna łącznie, czy też sama dikumaryna, jako lek tańszy, zasługują na uwagę w leczeniu ostrego zawału sierdzia jako leki zapobiegające powikłaniom i skracające okres zdrowienia i poprawiające w znacznej mierze rokowanie w przebiegu tego schorzenia.

Jednakże pomimo zachęcających wyników leczenia niejednokrotnie możliwości stosowania tego leku rozbijają się o niedomagania pracowni podręcznych, które nie są w stanie dobrze określić czasu protrombiny ani stężenia protrombiny we krwi, co jest niezbędne przy stosowaniu tych leków. Bez wykonywania powyższych badań laboratoryjnych leczenie heparyną i dikumaryną nie powinno być w żadnym wypadku stosowane, gdyż może przynieść więcej szkody niż pożytku. Zbyt małe bowiem obniżenie stężenia protrombiny we krwi mija się w ogóle z celem podawania leku, gdyż nie jest w stanie zapobiec powikłaniom zakrzepowym, natomiast przedawkowanie może grozić fatalnymi następstwami. Stąd też wypływa doniosłość przystosowania pracowni podręcznych do wykonywania odpowiednich badań analitycznych, które umożliwiłyby szersze stosowanie heparyny i dikumaryny w ostrym zawale sierdzia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Semerau-Siemianowski M. i Rasoll H.: Medycyna, II, 1937. — 2. Szczeklik E.: Zawał mięśnia sercowego; Kraków, 1946. — 3. Allen E., Hines E., Kvale W., Nelson W., Barker N.: Moderne Medicine, 45, 1948. — 4. Allen E., Hines E., Kvate

W., Nelson W.: Ann. Int. Med., 27, 1947, 371. — 5. Bettie E., Cutter E., Fanteux M., Kinney D., Levine H.: A. Heart J., 35, 1948, 194. — 6. Blummer G.: Ann. Int. Med., II, 1937, 439. — 7. Bean W. B.: Ann. Int. Med., 12, 1938, 71. — 8. Blumgart H., Freedberg A., Zoll M., Levis H.,Wessler S.: A. Heart J., 36, 1948, 14. — Barker N., Hines E., Kvale W.: A. Journ. of Med., III, 1947, 634. — 10. Dale D., Jacques L.: Can. Med. A. J., 46, 1942, 546. — 11. Garvin C.: Am. Jour. Med. Sc., 201, 1941, 412. — 12. Glueck H.: Ohio State M. J., 41, 1945, 74. — 13. Glueck H., Straus V., Peterson J., Guire J.: A. Heart J., 35, 1948, 26. — 14. Hellerstein H., Martin J.: A. Heart J., 33, 1947, 443. — 15. Levine S. A., Brown C.: Medicine, 8, 1929, 245. — 16. Loeve L., Hirsh E.: Jour. A. Med. Asoc., 133, 1947, 1263. — 17. Long M., Horn M.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 21, 1946, 225. — 18. Meakins J., Eakin W.: Canad. Med. A. J., 26, 1932, 18. — 19. Nichol E., Page S.: Journ. Florida M. A., 32, 1946, 3665. — 20. Nay R., Barnes A.: A. Heart J., 30, 1945, 65. — 21. Ogura J., Fetter N., Blankenborn M., Glueck H.: J. Clin. Invest., 25, 1946, 586. — 22. Parker R., Barker N.: Proc. of the Staff. Meet. of the Mayo Clinic, 22, 1947, 185. — 23. Solant D., Best C.: Lancet, 2, 1938, 130. — 24. Solant D., Nassin R., Best C.: Lancet, 2, 1939, 592. — 25. Sterling E., Nichol M.: A. Heart J., 33, 1947, 722. — 26. Wright J.: A. Heart J., 32, 1946, 20. — 27. Shapiro S., Unger P.: The Journ. of Haematol., vol. III, Nr. 2, 1948.

SUMMARY

The treatment of acute myocardial infarction with dicumarol and heparin

by I. Krzemińska-Ławkowiczowa, M. D.

The author gives a review of the litterature dealing with the treatment of acute myocardial infarction with dicumarol and heparin. In addition attention is called to the results of experimental work performed on animals. These results prove that drugs which decrease the coagulability of blood also decrease the tendency to formation of thrombi et emboli in acute coronary occlusion. Clinical statistics quoted by the author suggest that dicumarol and heparin have markedly diminished the number of the thromboembolic complications in the course of acute myocardial infarction. Both drugs not only prevent formation of new infarction and the spreading of the infarcted area but also have a favourable effect on the convalescence period.

The autor discusses methods of administration of both drugs as well as untoward reactions. The treatment with heparin and dicumarol chould be started early and blood protrombine time levels should be frequently cheked in the course of therapy.

Although experimental data do not corroborate clinical observations the treatment of myocardial infarction with the above mentioned drugs deserves merits attention, beening a safe and effective method.

Dr med. J. M. ZAMEŁŁO — Kraków
st. asystent Kliniki

Leczenie zmian zapalnych przydatków syntofolliną i jej działanie przeciwbólowe

Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. Kierownik: Doc. Dr Bronisław Stępowski

Drogą syntez chemicznych otrzymano szereg ciał organicznych, obdarzonych własnością hormonów płciowych. Dodds (1938), badając działanie rujotwórcze licznych związków chemicznych, otrzymał związek 4,4' — dwuhydroksystilben, zw. stilbesterolem; po dalszych próbach otrzymał dwuetylostilbesterol jako produkt polimeryzacji anolu. Z macierzystego roztworu anolu otrzymano jeszcze dwie substancje czynne: hexesterol i dienesterol.

Wszystkie te ciała wykazują budowę przestrzenną podobną do oestronu i chociaż nie ulegają w ustroju przebudowie na prawdziwą folikulinę, wykazują nie tylko działanie rujotwórcze, ale absolutnie wszystkie właściwości hormonu pęcherzykowego, działając zupełnie podobnie jak oestron na narządy płciowe samic i samców, na gruczoł mleczny, trzeciorzędne cechy płciowe, przemianę materii, instynkty itp. Są one ponadto niewrażliwe na działanie soków trawiennych i dlatego mogą być również podawane doustnie.

Od czasu wytworzenia stilbesterolu syntetyczne estrogeny coraz częściej stosowane były w praktyce ginekologicznej i poddawane badaniom porównawczym z naturalnymi estrogenami. Badania na zwierzętach doświadczalnych wykazały, że dwuetylostilbesterol jest 3—10-krotnie czynniejszy niż naturalne estrogeny. Schorr, Robinson, Papanicolaou stwierdzili, że 1 mg stilbesterolu zastosowany pozajelitowo ma tę samą aktywność, co 17—20 tys. j. mn. naturalnego oestronu. Runge (1942) uważa, że w leczeniu nie ma żadnej różnicy w działaniu naturalnego hormonu pęcherzykowego, a pochodnych stilbenu.

Greenhill i Freed (1942) poddali trzy syntetyczne estrogeny (dwuetylostilbesterol, hexesterol i tak zwany preparat 118b) próbom co do ich wartości leczniczych u kobiet z menopauzą. Wyniki ich wskazują, że wszystkie trzy estrogeny są wybitnie korzystne w leczeniu nieprzyjemnych objawów okresu przejściowego.

Salomon, Walter i Geist (1941, uzyskali dobre wyniki, podając syntetyczne estrogeny w przypadkach dysurii i incontinentia urinae u kobiet po menopauzie. Wyszli z założenia, że zwieracz pęcherza jest anatomicznie i embriologicznie związany z mięśniami pochwy, a długotrwały niedobór estrogenów prowadzi do zwiotczenia zwieracza, owrzodzeń atroficznych śluzówki cewki moczowej i pochwy, co w konsekwencji powoduje nietrzymanie, częste oddawanie moczu, pieczenie przy oddawaniu moczu. Uzyskawszy u kilkudziesięciu kobiet dodatnie wyniki, zalecają, aby każda kobieta, u której myśli się o plastyce krocza, była badana na niedobór estrogenów, a w razie stwierdzenia tegoż, winna być najpierw poddana leczeniu estrogenami.

Przyjęło się ogólnie, że w przeciwieństwie do naturalnych syntetyczne estrogeny wywołują często objawy zatrucia w postaci nudności, wymiotów, bólów brzucha, zawrotów głowy, zaburzeń skórnych, nerwowych, wątrobowych, nerkowych, nadnerczowych, psychicznych itp. Tymczasem Schorr, Robinson, Papanicolaou, którzy ogłosili dokładne dane o stilbesterolu, stwierdzili, że niekorzystne objawy uboczne występują w równym stopniu po podaniu estrogenów naturalnych. Również Runge (1942), jak i Green (1943) doszli do tych samych wniosków.

W r. 1942 Mathiaschek przeprowadził dokładne badania nad preparatem stilbenowym, wyrabianym przez firmę Labopharma, pod nazwą „Gynolett". Stosował go przy amenorrhea, sterilitas, endometritis, pierwotnie i wtórnie słabych bólach porodowych, dysmenorrhea, pruritus, kolpitis senilis i w zaburzeniach okresu przejściowego. Dysponując dużym materiałem klinicznym, we wszystkich tych schorzeniach uzyskał dodatnie wyniki.

W Klinice Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. na materiale 102 chorych, przeprowadzono badania nad preparatem stilbenowym, wyrabianym przez firmę Labopharma w Jeleniej Górze, pod nazwą „Syntofollin" (skład chemiczny identyczny z preparatem „Gynollet").

Preparat ten był przed rozpoczęciem badań klinicznych miareczkowany w pracowni Kliniki.

Syntofollina jest dwuoksydwuetylostilbenem, ma wzór chemiczny $C_{18}H_{20}O_2$. Jedna tabletka zawiera 0,1 mg dwuoksydwuetylostilbenu, co odpowiada 2.000 j. mn. hormonu pęcherzykowego. Jedna ampułka a 1,1 cm³ zawiera 1 mg dwuetylostilbenu w roztworze oleistym, co odpowiada 20.000 j. mn. hormonu pęcherzykowego.

Stosując syntofollinę u chorych ze zmianami zapalnymi przydatków, wyszliśmy z założenia, że mechanizm działania ciał estrogennych polega nie tylko na wywołaniu przekrwienia czynnego w miejscach schorzenia, ale że estrogeny są przede wszystkim najsilniejszym bodźcem biologicznym, powodującym wzrost i odnowę komórek narządu rodnego. Nie ulega już także wątpliwości, że rządzą one biologicznymi i fizjologicznymi czynnościami jajowodów — powiększają perystaltykę i inne ruchy jajowodów, ożywiają ruch rzęskowy (Weitzner), pobudzają przerost śluzówki jajowodu i rozrost całego narządu. Wszystkie te czynniki przyspieszają wybitnie proces leczenia i zwiększają siłę ochronną jajowodów przed zakażeniem. Do podobnych wniosków doszli autorzy niemieccy (1939) i amerykańscy (1941), pierwsi stosując folikulinę w przypadkach salpingitis chronica, drudzy w przypadkach salpingitis gon. acuta i chronica. Zarówno jedni, jak i drudzy uzyskali 70—91% wyleczeń.

W Klinice Położnictwa i Chorób Kobiecych U. J. 102 chore z podostrymi i przewlekłymi zmianami przydatków były leczone syntofolliną wstrzykiwaną domięśniowo, co drugi dzień, w ilości 1 mg. W ostrych przypadkach, wysoko gorączkujących syntofolliny nie wstrzykiwano, ponieważ zauważyliśmy w 4 przypadkach powtórzenie się ostrych ataków, na co już zwrócił uwagę Montag (1933) przy stosowaniu prolanu.

Co się tyczy postępowania naszego, to każda chora była dokładnie badana ginekologicznie i stan miejscowy był notowany ściśle przed rozpoczęciem leczenia; u każdej przeprowadzono badanie krwi na odczyn Biernackiego i leukocytozę. Każda otrzymała 10 zastrzyków syntofolliny i po ostatnim przeprowadziliśmy kontrolne badanie ginekologiczne i badanie krwi.

Już mniej więcej w godzinę po zastrzyku chore doznawały uczucia ciepła w obrębie miednicy małej i zmniejszenia się bólów. Prawie zawsze zauważaliśmy, że kobiety o wybitnie interseksualnym typie szczególnie dobrze oddziaływały na to leczenie. Już po kilku zastrzykach spostrzegano psychiczną poprawę, objawiającą się w wyrazie twarzy i lepszym nastawieniu do życia.

Z ogólnej liczby chorych trzy tylko skarżyły się na nudności, bóle głowy i bóle w podbrzuszu; wszystkie inne natomiast odczuwały zmniejszenie się bólów. Ze 102 chorych jedynie u czterech nie uzyskano pomyślnego wyniku, przy czym trzeba nadmienić, że były to przypadki leczone od kilku lat wszelkimi innymi możliwymi sposobami, bez żadnego skutku. Natomiast w 37 przypadkach ze stanami podostrymi, z guzami dochodzącymi do wielkości mandarynki, uzyskaliśmy wynik doskonały; badaniem ginekologicznym po ukończonym leczeniu nie stwierdziło się nawet śladu zgrubienia przydatków. U 50 chorych wyniki 20-dniowego leczenia były dobre, guzy bowiem zmniejszyły się więcej, jak o połowę poprzedniej wielkości. W 11 przypadkach stwierdziliśmy tylko lekką poprawę — w grupie tej mieliśmy do czynienia ze zmianami przewlekłymi.

Należy szczególnie podkreślić, że u chorych z krwawieniem towarzyszącym sprawom zapalnym już po drugim, najdalej trzecim zastrzyku syntofolliny krwawienie ustępowało, podczas gdy uprzednio po kilkutygodniowym nieraz leczeniu preparatami ciałka żółtego i sporyszu nie było żadnego wyniku leczenia. Fakt ten tłumaczymy tym, że podwyższenie poziomu hormonu pęcherzykowego we krwi powoduje szybsze pokrycie się nabłonkiem ubytków śluzówki macicy, jak również prawidłową odbudowę warstwy czynnościowej śluzówki.

Jeżeli chodzi o wpływ syntofolliny na cykl miesiączkowy, to musimy zaznaczyć, że u 6 chorych miesiączka opóźniła się 7—8 dni, a u jednej nawet 15; u pozostałych cykl nie zmienił się.

Mechanizm działania syntofolliny w przypadkach przedłużenia się cyklu można wytłumaczyć działaniem hamującym hormonu pęcherzykowego na gonadotropinę przysadkową, która z kolei działając w mniejszym natężeniu na pęcherzyk Graafa powoduje opóźnienie jego dojrzewania. Tego zdania jest Zondek, Selye, Collip, Thompson, Hollweg i inni.

Dysponując dużym materiałem klinicznym i mając możność przeprowadzenia ścisłych badań

i obserwacji, możemy stwierdzić, że preparat „Syntofollin" jest dobrym lekiem także w leczeniu stanów zapalnych przydatków, zwłaszcza podostrych i nie wywołując niekorzystnych objawów ubocznych zmniejsza bóle w tych schorzeniach.

PIŚMIENNICTWO:

A b d e r h a l d e n E.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin und Wien 1944. — B e r A.: Endokrynologia. Warszawa 1947. — C l a u b e r g C.: Die Weiblichen Seksualhormone. Berlin 1933. — Zentralblatt f. Gyn. 1938, nr 19. — G r e e n e R .R.: American Journal of Obstetrics and Gynaecology 1942, vol. 44, nr 3. — G r e e n h i l l J. P.: American Journal of Obstetrics and Gynaecology 1942, vol. 44, nr 2. — H e y n e m a n n Th. Entzündung der Adnexe. Biologie und Pathologie des Weibes. L. Seitz und A. J. Amreich 1943. — H o e v e l m a n n E.: Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gyn. 1933. — L u d w i g F.: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1939, nr 23. — M a r c h e s e E.: Riv. Ostetr. 1932, nr 14. — M a t h i a s c h e k A.: Münchener Medizinische Wochenschrift 1942, vol. 48. — R o s z k o w s k i L.: Polski Tygodnik Lekarski 1947, nr 34—35. — R u n g e H.: Blutungen und Fluor. Dresden und Leipzig 1942. — S a l m o n J., W a l t e r I., G e i s t S. H.: American Journal of Obst. and Gyn. 1941, nr 5, vol. 42. — S u p n i e w s k i J.: Farmakologia. Wyd. II, 1947. — W e i t z n e r G.: Am. J. of Obst. and Gyn. 1941, nr 1, vol. 47.

S U M M A R Y

The treatment of adnexitis with „Syntofollin" and its analgesic action.

by J. M. Zamełło, M. D.

102 patients with subacute and chronic inflammatory changes in the adnexa were treated with the stilbene preparation, produced by Labopharma Firm under the commercial name of „Syntofollin". The product was before tirated biologically in the clinical laboratory.

In 37 cases with tumors up to the size of a tangerine the results of treatment were excellent, in 50 — satisfactory, in 11 cases slight improvement was observed, and in 4 patients there was no improvement.

Untoward side effects, observed usually during administration of synthetic oestrogens, appeared in 3 patients, in all remaining cases the pain was relieved.

The mechanism of „Syntofollin" action in adnexitis is explained not only by the active hyperaemia in the site of pathological changes, but before all, by the fact that oestrogens are the most potent biological stimulants for the growth and regeneration of the genital organ cells.

One should amphasize that treatment was especially succesfull in cases with haemorrhagic complications.

In 6 patients the menstrual cycle lengthened by 7—8 days, in one case even by 15 days. The delay in menstration during „Syntofollin" treatment is explained by the depressing action of the follicular hormones on the pituitary gonadotrophic hormones, which in turn results in delayed maturation of Graafian follicles.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ — Katowice
Ordynator Oddziału Wewnętrznego
Szpitala Miejskiego

Uwagi na temat wskazań do zabiegu chirurgicznego w związku z 3 przypadkami zapalenia wsierdzia.

Choroby, przebiegające z odczynem otrzewnowym, ze względu na możliwość rozlanego zapalenia otrzewnej, tak często śmiertelnego stwarzały koło siebie atmosferę, w której wskazania do zabiegu operacyjnego były daleko bardziej elastyczne niż w innych chorobach. W stosunku do zapalenia wyrostka robaczkowego był nawet okres, w którym omal niepotrzebne były w ogóle żadne wskazania do zabiegu, a nawet wręcz usuwano go w celach zapobiegawczych. Wraz z nowymi poglądami na rolę wyrostka robaczkowego w przewodzie pokarmowym medycyna rozpoczęła odwrót z poprzedniego krańcowego stanowiska. Odwrót ten przyspieszyła również w dużym stopniu penicylina, zmniejszając wyraźnie grozę zapalenia otrzewnej stosowana bądź leczniczo bądź zapobiegawczo.

Coraz częściej zjawiają się głosy, podkreślające niekorzystne dla chorego konsekwencje zbyt lekkomyślnego zabiegu operacyjnego w wypadku niedość wyrazistego klinicznego obrazu zapalenia wyrostka robaczkowego, coraz częściej ogłaszane są przypadki, które na stole operacyjnym okazały się inną postacią chorobową. Publikacje te starają się do liczby podstawowych jednostek chorobowych, branych pod uwagę w różnicowaniu, dorzucić coraz nowe, nawet rzadkie, stwarzając jak gdyby tendencje wyraźnego usztywnienia i ograniczania wskazań do interwencji krwawej.

I w piśmiennictwie polskim odzwierciedla się ten kierunek. W ostatnich czasach ukazały się 2 prace, omawiające powyższe zagadnienie. Jedna K o s z l i, dorzucająca do rozpoznania różnicowego zapalenia wyrostka robaczkowego — możliwość krwotoku jajnika, druga G a c k o w s k i e g o, przypominająca, że zapalenie wyrostka robaczkowego może mieć tło gruźlicze, przy którym zabieg chirurgiczny może spowodować wysiew gruźlicy do opłucnej lub płuc. Autor ten przestrzega przed stosowaniem larga manu zabiegu chirurgicznego, nie zbadawszy dokładnie ogólnego stanu chorego.

W pracy niniejszej pragnę przedstawić 3 przypadki zapalenia wsierdzia, które łączy ta wspólna cecha, że pierwsze jego objawy, które skłoniły chorych do zasięgnięcia porady lekarskiej, były tak alarmujące, że kwalifikowały ich pozornie raczej na oddział chirurgiczny niż wewnętrzny i w pewnym stopniu przesuwały w cień zasadniczą chorobę. W 2 przypadkach doszło nawet do otwarcia jamy brzusznej, w 3 przypadku stwierdzenie podstawowego schorzenia uchroniło chorego od zbędnego zabiegu chirurgicznego.

Analiza tych przypadków nasuwa myśl, że dokładne przebadanie chorego, przerzucenie uwagi z jamy brzusznej z jej alarmującymi objawami na cały ustrój chorego i ujęcie jego jako całości, bardziej wyczekująca i zimnokrwista postawa le-

karza przy bardziej usztywnionych wskazaniach do zabiegu niewątpliwie przeważyłaby szalę rozpoznania w kierunku podstawowego schorzenia i wraz z obserwacją oszczędziłaby prawdopodobnie ostatecznie choremu zbędnego, jak się okazało zabiegu.

Praca niniejsza ma na celu dorzucenie do rozpoznania różnicowego różnorodnych obrazów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i przebicia się wrzodu żołądka do otrzewnej jeszcze jednej możliwości, podkreślenie ogromnej wagi dokładnego przebadania całego ustroju chorego nawet w pozornie miejscowym schorzeniu, co nieraz bywa zaniedbywane oraz przyczynienie się do wyraźniejszego ustalenia wskazań do interwencji chirurgicznej z punktu widzenia medycyny wewnętrznej.

1) B. P. lat 15, uczeń ślusarski, od 10 dni nie miał apetytu, wymiotował i miał bóle w nadbrzuszu, lecz chodził dalej do pracy. Nigdy nie miał dolegliwości sercowych. Przed 6 dniami dostał wysypki na kończynach dolnych, a potem na górnych, szczególnie gęsto rozsianej naokoło stawów w postaci czerwonych plamek grudkowatych, nie znikających pod wpływem ucisku. Jednocześnie zjawiła się gorączka 39°, zamroczenie, wymioty z małą domieszką krwi, bóle brzucha zaś wzmogły się. Stan chorego pogarszał się, wreszcie został skierowany na oddział zakaźny z podejrzeniem o dur brzuszny. Na tym oddziele wobec nasilenia się objawów dyspeptycznych dostał na przeczyszczenie olej rycynowy. W kilka godzin potem bóle brzucha wzmogły się wybitnie i wymioty stały się cięższe, gorączka podniosła się do 40°, tętno doszło do 135 na minutę i stało się nitkowate, język zaś suchy, brzuch twardy na skutek obrony mięśniowej, zjawił się objaw Blumberga zwłaszcza w okolicy punktu Mac Burneya.

Chory został skierowany na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem pęknięcia wyrostka robaczkowego. Leukocytoza wynosiła 13200 w 1 mm³. Brzuch otwarto i ukazał się zupełnie nieoczekiwany obraz: wyrostek robaczkowy całkowicie prawidłowy, natomiast na jelicie krętym przy kątnicy na odcinku około 30 cm i na tętnicy oraz na otrzewnej liczne wybroczyny krwawe. Po rewizji ranę zaszyto na głucho, nie dokonując żadnego zabiegu i przekazano chorego na oddział wewnętrzny.

Choroby przebyte: odra, zapalenie płuc i oskrzeli, częste anginy. Stwierdzone odchylenia od stanu prawidłowego: chory o budowie astenicznej i upośledzonym stanie odżywienia, zamroczony, ciepłota ogólna: 38,4°, skóra blada i sucha, w okolicy stawów nadgarstka, łokcia, kostek i kolan gęsto rozsiane, czerwono-sine plamki grudkowate wielkości główki szpilki, nie znikające pod uciskiem oraz wybroczyny podskórne wielkości ziarna prosa. Śluzówki blade, nieliczne wybroczyny w jamie ustnej i na podniebieniu miękkim. Chory oddycha przez usta. Język podsychający, obłożony białym nalotem. Liczne korzenie po złamanych zębach i liczne ogniska próchnicy w pozostałych. Płuca bez zmian. Granice serca: lewa — jeden palec na zewnątrz linii środkowo-obojczykowej, prawa — ½ palca na prawo od linii mostkowej, górna — 3. międzyżebrze. Tony głuchawe, nad koniuszkiem serca szmer skurczowy i rozskurczowy. Nad tętnicą płucną wzmożenie drugiego tonu, nad aortą szmer skurczowy.

Powłoki brzuszne napięte, bolesność uciskowa i objaw Blumberga w okolicy punktu Mac Burneya. Wątroba wystaje na półtora palca spod łuku żebrowego. Śledziona ledwo wyczuwalna. Ciśnienie krwi: 95/50 mm.

Badania dodatkowe: Opadanie krwinek 35/78 mm. Morfologia krwi: hemoglobiny — 70%, krwinek czerwonych — 3,63 milj. w mm³, indeks — 0,97, krwinek białych — 24600 w mm³, kwasochłonnych — 2%, pałeczek — 11%, podzielonych — 68%, limfocytów — 16%, monocytów — 3%. Płytek krwi — 250000 w mm³. Czas krzepnięcia — 10 min., czas krwawienia — 5 min. Odczyn opaskowy słabo dodatni. W moczu: ślad białka i pojedyncze krwinki czerwone co kilka pól widzenia. Odczyny: Widala, Weil-Felixa, Gartnera i Wassermanna — ujemne.

Badanie radiologiczne: serce powiększone o typie mitralnym.

Badania laryngologiczne: powiększenie trzeciego migdałka.

Elektrokardiogram: nie wykazał odchyleń od stanu prawidłowego.

Posiew krwi: początkowo jałowy, po wyrwaniu korzeni po ołamanych zębach, które spowodowało kilkudniowy wzrost ciepłoty do 40°, z pobranej wówczas krwi wyhodowano pałeczki ropy błękitnej w czystej hodowli (bact. pyocyaneum).

Badanie okulistyczne: spojówki powiek oka prawego silnie zaczerwienione, dno oka wykazuje nagromadzenie włóknika około naczyń przy tarczy, szczególnie po stronie lewej.

2) N. H. lat 15, skierowany został do szpitala z powodu silnych bólów w okolicy biodrowej prawej, dreszczy, gorączki 38°, bólów głowy i wymiotów. Na serce się nigdy nie uskarżał i przed chorobą prowadził tryb życia zdrowego chłopca. Wobec wyraźnych objawów otrzewnowych, mimo leukocytozy 7800 w mm³ i ustalenia rozpoznania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego dokonano zabiegu operacyjnego.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono wybroczyny krwawe na wyrostku robaczkowym i na kiszce grubej. Chorego przepisano na oddział wewnętrzny.

Choroby przebyte: odra, kilkakrotnie grypa, angina.

Ważniejsze odchylenia od stanu prawidłowego: ciepłota 37,6°, migdałek lewy powiększony i zaczerwieniony, korzenie po 3 ołamanych zębach. Płuca bez zmian. Granice serca: lewa — 1 palec poza linią środkowo-obojczykową, prawa — nieco poza linią mostkową, górna — 3 żebro. Tony serca głuchawe, nad koniuszkiem szmer skurczowy, nad tętnicą płucną — zaakcentowanie 2. tonu, akcja serca miarowa, 93 na min. Tętno słabo napięte i wypełnione. W prawej okolicy biodrowej szew pooperacyjny. Wątroba niewyczuwalna, śledziona wystaje na 1 palec spod łuku żebrowego, na ucisk

bolesna. W obrębie jamy brzusznej brak objawów otrzewnowych. Ciśnienie krwi: 95/50 mm.

Badania dodatkowe: Opadanie krwinek: 7/20 mm. Morfologia krwi: hemoglobiny 85%, krwinek czerwonych — 5,23 milj. w mm³, indeks 0.81, krwinek białych 7200 w mm³, kwasochłonnych — 4%, pałeczkowatych — 1%, podzielonych — 56%, limfocytów — 38%, monocytów — 1%, płytek krwi 350000 w mm³. Czas krzepnięcia — 9 min., czas krwawienia — 3,5 min., odczyn opaskowy ujemny. Badanie moczu: ślady białka, poza tym bez zmian. Odczyn Wassermanna: ujemny. Badanie radiologiczne: serce mitralne, nieznacznie powiększone. Elektrokardiogram — dextrokardiogram. Dno oka bez zmian. Krew, pobrana na posiew w okresie gorączki, powstałej po usunięciu korzeni, wykazała dwukrotnie gronkowca białego hemolizującego.

3) S. W. hutnik, lat 27, skierowany na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem przebicia się wrzodu żołądka do otrzewnej. Choroba rozpoczęła się nagle gorączką 39,6°, dreszczami, bardzo silnym bólem w podżebrzu i boku lewym. Od 24 godzin nie oddawał stolca, a w ostatnich godzinach gazy nie odchodziły. W ostatnim tygodniu przed chorobą czuł się osłabiony, miewał bóle w okolicy serca, ale pracował. Poza tym wywiad bez znaczenia. Ważniejsze odchylenia od stanu prawidłowego: stan ciężki, przymusowe ułożenie na prawym boku, skóra blada z odcieniem podżółtaczkowym, język obłożony żółtawym nalotem, podsychający, pojedyncze braki w uzębieniu. W linii pachowej środkowej lewej stwierdza się stłumienie jajowate, którego szczyt sięga do 6 żebra, nad tym stłumieniem szmer oddechowy niesłyszalny, drżenie głosowe zniesione, nad resztą płuc odgłos opukowy jawny i szmer oddechowy pęcherzykowy. Granica serca: lewa — 2 palce poza linią środkowo-obojczykową, prawa — 1 palec poza linią mostkową, górna — 3 żebro. Tony serca głuche, nad koniuszkiem szmer skurczowy i rozkurczowy, podobnie nad aortą. Tętno dwubitne, 98 na min., słabo wypełnione i napięte. Jama brzuszna: bardzo silna bolesność dotykowa w podżebrzu lewym i w lewej okolicy lędźwiowej, wybitny objaw Blumberga i obrona mięśniowa. Nad resztą jamy brzusznej podobne objawy, lecz o mniejszym nasileniu. Wątroba wystaje na 1 palec spod prawego łuku żebrowego. Leukocytoza: 11400 w mm³.

Narada z internistą ustala rozpoznanie zawału śledziony na tle zatoru pochodzenia zastawkowego. Prześwietlenie rtg. uwidacznia na tle powietrznych płuc i wzdętych kiszek silnie powiększoną śledzionę. Serce powiększone w granicach opisanych o konfiguracji wady mieszanej zastawki dwudzielnej i aorty. Badanie laryngologiczne nie wykazało zmian patologicznych. Opadanie krwinek: 80/105 mm. Morfologia krwi: hemoglobiny + 61%, krwinek czerwonych — 3,65 milj., indeks — 0,84, krwinek białych — 8600 w mm³, kwasochłonnych — 1%, pałeczkowatych — 2%, podzielonych — 71%, limfocytów — 24%, monocytów — 2%. W obrazie krwi czerwonej duża anizo- i poikilocytoza. Posiew krwi jałowy. Odczyn Wassermanna — ujemny. Odczyn opaskowy — ujemny.

W obu pierwszych przypadkach stwierdza się niewątpliwy udział w etiologii choroby ognisk ropnych około korzeni po obłamanych zębach, po usunięciu których następował kilku lub kilkunastodniowy wzrost ciepłoty, jako wyraz zaostrzenia się procesu chorobowego, a krew wzięta na posiew wykazała w pierwszym przypadku bact. pyocyaneum, w drugim staphylococcus albus haemolyticus.

Ten czynnik zakaźny spowodował w obu wypadkach zapalenie wsierdzia, które w alarmujący sposób objawiało się na terenie obwodowego układu naczyniowego w postaci bakteryjnych zatorów najdrobniejszych naczyń krwionośnych cząsteczkami, odrywającymi się z powierzchni wrzodziejącej wsierdzia lub w postaci wybroczyn. Zatory te i wybroczyny umiejscowiły się w I. przypadku w skórze, śluzówce jamy ustnej, w nerkach, wreszcie na otrzewnej okolicy wyrostka robaczkowego, kątnicy i jelita krętego, w II. przypadku tylko na wyrostku robaczkowym i kątnicy. Objawy te burzliwością swą imitowały pozornie ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i były powodem otwarcia jamy brzusznej, które dopiero ustaliło właściwy ich charakter.

Całkowite usunięcie ognisk zakażenia w jamie ustnej, podanie penicyliny (3 milj. jedn.) i sulfathiazolu oraz dożylnych wstrzykiwań calcium gluconatum 10% — 10 cm³ z witaminą C forte dało pomyślne wyniki lecznicze.

Trzeci przypadek był złośliwym zapaleniem wsierdzia, którego pierwszą manifestacją, skłaniającą chorego do zasięgnięcia porady lekarskiej, był zawał śledziony, imitujący pozornie przebicie się wrzodu żołądka do otrzewnej. Mimo zastosowania około 15 milj. jedn. penicyliny chory zmarł po zatorze w mózgu i w płucach.

PIŚMIENNICTWO:

1. Gackowski J.: Lekarz Kolejowy 1947, nr 3—4. — 2. Koszla M.: Pol. Tyg. Lek. 1948, nr 24. — 3. Matthes M. i Curschmann H.: Differentialdiagnose inneren Krankheiten, Springer 1942. — 4. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. I. Narząd krążenia 1947. L. I. N. W. — 5. Uhlenbruck P.: Die Herzkrankheiten, Barth 1943.

SUMMARY

Consideration on object of indication to the operation with connection of 3 cases of endocarditis

by K. Bojanowicz, M. D.

In two cases the first symptoms of endocarditis imitated the acute appendicitis. During the operation it was confirmed only petechiae on the appendix, colon, bowels, and peritoneum. In the 3-rd case the first symptom of the sickness was the lien infarct, imitating a perforation of the peptic ulcer in the peritoneum. The reason of this publication is the addition of one more possibility at the differential diagnosis of these illness, puting out the immense very importance of exact examination of the whole body and fixing the strict indication to the operation.

Dr B. PROBA Zakopane

Wpływ amoniaku na gruźlicę płuc

Doniesienie tymczasowe

Przypadkowe spostrzeżenie wyleczenia rozpadowej gruźlicy płuc, poczynione u trzech robotników w fabryce mleczka kauczukowego w Legionowie w okresie przedwojennym, stało się przedmiotem badań naukowych. Analiza myślowa prowadziła do jednego wniosku, że pary wydzielające się z mleczka kauczukowego działają hamująco na rozwój prątka gruźliczego in vivo. Badania chemiczne nad składem oparów tegoż mleczka stwierdziły dużą zawartość amoniaku obok niewielkich ilości ciał organicznych o charakterze aminokwasów. To dało podstawę do zastosowania czystego amoniaku w leczeniu gruźlicy płuc. Kilkumiesięczna moja obserwacja poczyniona u chorych leczonych tym sposobem w Sanatorium Akademickim w Zakopanem kierowanym przez Dyr. dr Stefana Jasińskiego i przy jego życzliwym ustosunkowaniu się pozwoliła stwierdzić lecznicze działanie amoniaku w gruźlicy płuc. U 8 chorych będących pod ścisłą obserwacją poczyniłem następujące spostrzeżenia: 1) stopniowy wzrost wagi ciała; 2) wyraźna poprawa odczynu Biernackiego, np. w przypadku A. S. po trzech miesiącach zmniejszenie się z 75/115 na 25/52; 3) plwocina ilościowo się zmniejsza, jakościowo staje się mniej ropna i zawiera coraz mniej prątków; 4) obraz krwi ulega wyraźnej poprawie; leukocytoza z 11—14 tys. spada po kilku tygodniach do granic prawidłowych; w obrazie odsetkowym stwierdza się zmniejszenie liczby ciałek pałeczkowatych, a wskaźnik M/L wybitnie się poprawia, np. w przypadku A. S. po miesiącu z 0,8 wraca do granic prawidłowych (0,18); 5) w obrazach Rtg. stwierdza się postępujące procesy zwłóknienia.

Badania nad wpływem amoniaku na prątki in vitro przeprowadziłem w pracowni bakteriologicznej P. C. K. w Zakopanem, kierowanym przez Dyr. dra Ludwika Fischera i przy współpracy dra Edwina Paryskiego. Pozwoliły mi one stwierdzić, że amoniak działa zabójczo na prątki gruźlicze w bardzo krótkim czasie. Hodowla prątków gruźliczych trzymana 10 dni w 10% atmosferze amoniakalnej nie była już zdolna zakazić świnki morskiej; kontrolna świnka natomiast zaszczepiona tym samym szczepem, wolna jednak od działania par amoniakalnych zapadła już po upływie 10 dni na gruźlicę, co stwierdziły sekcja i badania mikroskopowe. Badania te z powodu szczupłego materiału doświadczalnego i braku odpowiednich funduszów nie były prowadzone na szerszą skalę. Niemniej wyniki tychże pozwalają pokładać w amoniaku dużą nadzieję leczniczą.

S U M M A R Y

Ammonia treatment of pulmonary tuberculosis

by B. Próba, M. D.

The author has observed a healing influence of ammonia in pulmonary tuberculosis. Strict observation in 8 cases shoved:

1) increase in body weight;

2) decrease in the blood sedimentation rate;

3) reduced expectoration, which also becomes less purulent and contains fewer tubercle bacilli;

4) quantitative and qualitative improvement of the white blood cell picture: fall in the white blood cell count, reduction of the number of non-segmented leukocytes, improvement of the monocyte-lymphocyte ratio;

5) distinct improvement of roentgenological changes.

In vitro investigations showed that a strain of tubercle bacilli exposed to ammonia for 10 days lost its virulence for the guinea-pig as compared with controls.

These results offer some hope for the treatment of tuberculosis with ammonia.

Olga BURACZEWSKA Kraków

Wpływ niskiego ciśnienia atmosferycznego na jądra białych myszek.

Z Zakładu Biologii i Embriologii U. J. Kierownik: Prof. Dr Stanisław Skowron.

Od dawna zauważono zmniejszenie płodności ustroju ludzkiego znajdującego się w okolicach położonych wysoko nad poziomem morza. Tak np. Monge (Science 95:79, 1942) podaje, że według spostrzeżeń ojca Catanch'a (1639) zwycięscy hiszpańscy, zamieszkujący w mieście Potosi leżącym na wysokości 14.000 stóp (Boliwia), od chwili założenia tego miasta przez 58 lat nie mieli potomstwa.

W czasie ostatniej wojny światowej badania nad wpływem zmniejszonego ciśnienia atmosferycznego na organizm, które podjęto ze względu na ich wielką ważność dla lotnictwa, poruszyły wiele zagadnień endokrynologicznych. Między innymi zanalizowano bliżej wpływ zmniejszonego ciśnienia na płodność.

Spośród wielu prac zajmujących się tymi problemami wymienię te tylko, których wyniki wiążą się bezpośrednio z tematem opracowywanym przeze mnie.

F. C. Dohan (Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 49:404. 1942) wykazał między innymi zmniejszenie wagi jąder u szczurów poddanych niskiemu ciśnieniu.

Gordon A. S., Tornetta F. J., D'Angelo S. A. i Charipper H. A. (Endocr. 33:366 1943) wykazali, że u szczurów poddanych ciśnieniu 280—250 mm sł. rtęci przez 6 godz. dziennie w ciągu 14—20 dni wzrasta ciężar nadnerczy, a zmniejsza się ciężar grasicy, jąder i dodatkowych gruczołów związanych z aparatem płciowym. Prawdopodobnie zmniejsza się też waga tarczycy, podczas gdy ciężar przysadki nie ulega zmianie. Ponadto autorzy stwierdzili mikroskopowo uwstecznienie tkanki nasieniotwórczej i nieznaczne uwstecznienie komórek śródmiąższowych.

Zaburzenia w czynności gonad wpływają również na zawartość gonadotropiny w przysadce zwierząt doświadczalnych. U zwierząt, które poddawano codziennie przez krótki czas działaniu niskiego ciśnienia ilość gonadotropiny w przysadce zwiększa się, natomiast u zwierząt, które w komorze niskiego ciśnienia pozostawały przez większą ilość godzin na dobę, ilość ta zmniejsza się znacznie. Histologicznie stwierdza się w tym gruczole zwiększenie ilości komórek zasadochłonnych i pojawienie się komórek „kastracyjnych". U samic szczurów poddanych zmniejszonemu ciśnieniu zmiany w gruczołach dokrewnych są mniej wyraźne niż u samców. Autorzy są zdania, że morfologiczne i fizjologiczne zmiany w przednim płacie są prawdopodobnie odbiciem bezpośredniego wpływu zmniejszonego ciśnienia na inne gruczoły dokrewne, jak na przykład na jądra, a może i na tarczycę. Nie można jednakże wykluczyć także bezpośredniego oddziaływania niskiego ciśnienia na tropowe mechanizmy przysadki.

Goldsmith E. D., Gordon A. S. i Charipper H. A. (Endocr. 36:364, 1945) wstrzykiwali codziennie 0,15 dwuproprionianu etradiolu, bedźwinianu estradiolu lub dwuetylostilbestrolu samicom szczurów. Nie zauważyli jednak u tych zwierząt zwiekszonej odporności na zmniejszone ciśnienie. Zdaniem więc powyższych autorów większej odporności samic na niskie ciśnienie nie można sprowadzić do działania estrogenów w ich organizmie.

W ostatnim czasie wpływem niskiego ciśnienia na płodność samców króliczych zajęli się Walton A. i Uruski W. (Journ. Exp. Biol. 23:71, 1946). Samce królików poddane ciśnieniu 260—210 mm sł. rtęci przez 16 godz. dziennie w ciągu 5—6 dni wykazywały zmiany wsteczne w kanalikach nasiennych. Ilość plemników była bardzo mała, liczne natomiast były spermatydy i spermatocyty. Nabłonek nasieniotwórczy był zredukowany do kilku tylko warstw komórek. Powyższe zmiany szczególnie wyraźnie zaznaczały się w kanalikach położonych w środku jądra. Autorzy nie wspominają nic o jakichś zmianach w tkance śródmiąższowej. W nasieniu zwierząt przebywających pod niskim ciśnieniem zbieranym do sztucznej pochwy ilość plemników uległa znacznemu zmniejszeniu, ale nigdy ich produkcja nie została zupełnie zahamowana. Prócz tego pojawiło się wiele plemników o nieprawidłowej budowie a ruchliwość ich była mniejsza. Po zaprzestaniu doświadczeń gonady wracały do normy i produkcja plemników po pewnym czasie przebiegała zupełnie prawidłowo.

Celem mojej pracy było zbadanie wpływu niskiego ciśnienia na jądra innego gatunku gryzonia, a mianowicie na jądra myszki białej i zwrócenie szczególnej uwagi na zachowanie się tkanki śródmiąższowej. W doświadczeniach moich samce białych myszek umieszczałam w komorze, przez którą stale, podobnie jak w doświadczeniach Walton'a i Uruskiego przepływało powietrze. Dzięki temu wewnątrz komory nie gromadziły się gazowe produkty przemiany materii. Wysokość ciśnienia regulowano szerokością otworu wpustowego. Otwór wypustowy był połączony z pompą ssącą. Zwierzęta były poddane ciśnieniu 205—200 mm sł. rtęci, 11—12 godz. dziennie przez czas 5—20 dni. W różnych okresach czasu zwierzęta zabijano, wycinki jąder utrwalano w płynie Stievego, krajano na skrawki 6 mikronów i następnie barwiono hematoksyliną Delafielda i eozyną. O ile stopniowo obniżano ciśnienie, myszy znosiły na ogół dobrze pobyt w komorze, mimo że ciśnienie było niższe niż w doświadczeniach innych autorów. Przez cały jednak czas pobytu w komorze zwierzęta nie poruszały się, nie jadły, nie oddawały kału i moczu, wykazywały wybitną sinicę oraz znaczne obniżenie ciepłoty ciała. Zwierzęta poddano doświadczeniu w dwóch seriach. W pierwszej serii umieszczono 4 samce myszek w komorze i kolejno zabijano po jednym zwierzęciu po 5-ciu, 7-miu, 9-ciu i 11-tu minutach doświadczenia. W drugiej serii doświadczeń umieszczono w komorze 8 myszek i zabijano po dwa zwierzęta w 13 i 15 dniach trwania doświadczenia a 3 samce po 20 dniach doświadczenia. Jedno ze zwierząt z tej serii padło nagle wkrótce po umieszczeniu go wraz z pozostałymi w komorze w 13-tym dniu trwania doświadczenia.

W badaniu mikroskopowym okazało się, że wpływ niskiego ciśnienia uzewnętrznił się wyraźnie w obrazie histologicznym jąder, w których wystąpiły zmiany wsteczne i to zarówno w tkance śródmiąższowej, jak i w tkance nasieniotwórczej. Nadto spowodowało ono silne rozszerzenie naczyń krwionośnych i ich obfite wypełnienie krwią. Zmiany występujące w tkance nasieniotwórczej nie są w porównaniu ze zmianami w tkance śródmiąższowej silniej zaznaczone. U myszy, które poddano działaniu niskiego ciśnienia przez 5 dni komórki śródmiąższowe są stosunkowo niewielkie i zawierają duże owalne jądra o wyraźnym zrębie chromatynowym i wyraźnym jąderku, a w plazmie komórkowej leżą liczne, drobne ziarnistości barwiące się intensywnie eozyną. Plazma zawiera nadto 1—2 małe wakuole powstałe przez wypłukanie odczynnikami lipidów. Wakuolizacja komórek śródmiąższowych zwiększa się stopniowo począwszy od 7-go dnia trwania doświadczenia, skutkiem czego spotyka się komórki, których jądro jest zepchnięte na obwód przez jedną dużą wakuolę wypełniającą niemal całkowicie objętość komórki. W komórkach takich jądro staje się pyknotyczne lub degeneruje przez chromatolizę. Najwyższe nasilenie tych zmian zostaje osiągnięte około 9 dnia trwania doświadczenia, po czym zaczynają się one szybko cofać tak, iż w 13—15 dniu komórki śródmiąższowe zwierząt doświadczalnych niczym się nie różnią od komórek śródmiąższowych zwierząt kontrolnych. W porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi nieco częściej napotyka się w jądrach zwierząt doświadczalnych takie kanaliki nasienne, których komórki nasieniotwórcze są objęte zmianami wstecznymi. Zmiany jednak nie osiągają tego stopnia, jakie Schinz i Slotopolsky (Schinz H. R. i B. Slotopolsky, Denkschr. Schweiz. Naturforsch. Ges. 61, Abh.

2. 137, 1942) określili jako pierwsze stadium zmian degeneracyjnych jądra lub jakie Skowron (S. Skowron, Bull. Soc. Ac. Pol. Ser. B., 129, 1938) opisuje u jeża. W kanalikach tych większość komórek nasieniotwórczych jest niezmieniona, a tylko występują w nich liczniej niż u zwierząt kontrolnych młode spermatydy we wczesnych stadiach przemiany w dojrzałe plemniki. Spermatydy te leżą już to pojedynczo w świetle kanalików, już to zgrupowane są w pęczkach przy wypustkach komórek Sertoliego. Tylko od czasu do czasu i to jedynie w jądrach myszek poddanych 5-dniowemu działaniu niskiego ciśnienia można zauważyć w świetle kanalików nasiennych nieliczne wielojądrowe komóki olbrzymie powstałe ze zlania się degenerujących spermatyd, których tak częste występowanie opisał Skowron (l. c. 1938) w uwsteczniających się jądrach jeża. Już jednak w 7 dniu trwania doświadczenia nie napotyka się tego rodzaju komórek, a w 9 dniu komórki nasieniotwórcze jądra myszki doświadczalnej nie różnią się od komórek jądra myszki kontrolnej. Światło kanalików wypełnione jest odtąd dojrzałymi plemnikami i to nawet w tej grupie myszy, które były poddane działaniu niskiego ciśnienia 20 dni.

Tego rodzaju zatem obrazy histologiczne jąder wskazują, że u myszki białej niskie ciśnienie wywiera na jądro szkodliwy wpływ, który uwidacznia się przede wszystkim w wyglądzie komórek śródmiąższowych. W komórkach nasieniotwórczych zaznacza się jedynie zwolnienie przemiany spermatyd w dojrzałe plemniki.

Jak donosi Walton i Uruski w wyżej cytowanej pracy, wpływ niskiego ciśnienia na samce królika objawia się znacznie wyraźniej, przy czym już w 6 dniu doświadczenia nasilenie zmian występujących w jądrach jest bardzo wysokie. Uzupełniłam przeto moje obserwacje dodatkowymi doświadczeniami z królikiem. Doświadczenia te przeprowadziłam w identyczny sposób, jak na myszach; również w czasie 11—12 godz. dziennie króliki przebywały w komorze pod ciśnieniem 200:205 mm sł. rtęci. Po 6 dniach doświadczenia zwierzęta zabijano, a jądra ich utrwalano i sporządzano preparaty tą samą metodą, co poprzednio. W tym wypadku badanie mikroskopowe jąder samca królika dało wyniki pokrywające się zupełnie z obserwacjami podanymi przez Walto'a i Uruskiego. O ile u myszy białej zmiany wsteczne w komórkach nasieniotwórczych zaledwie się zaznaczały, to u królika są one bardzo daleko posunięte i dotyczą przede wszystkim tych właśnie komórek. Kanaliki nasienne zbudowane są tylko z uwstecznionych, pozbawionych wypustek komórek Sertoliego oraz silnie zwakuolizowanych spermatogonii posiadających pyknotyczne jądra. Całkowicie natomiast brak jest spermatyd, skutkiem czego w świetle kanalików nasiennych, które zresztą zmniejszają nieco swoją średnicę w ogóle brak jest plemników. Komórki zaś śródmiąższowe jądra królika w porównaniu z kontrolą nie wykazują żadnych niemal zmian. Z doświadczeń moich wykonanych na samcach białych myszy wynika, że niskie ciśnienie wywiera szkodliwy wpływ na oba główne elementy składowe jądra, lecz w niejednakowym stopniu. Wpływ ten jednak stosunkowo szybko przemija. Zmiany degeneracyjne występują przy tym najpierw w tkance nasieniotwórczej, gdyż już w 5 dniu, w tkance śródmiąższowej pojawiają się zaś dopiero w 7 dniu i osiągają swe najwyższe nasilenie w 9 dniu trwania doświadczenia, a więc wtedy, gdy zmiany w tkance nasieniotwórczej cofnęły się niemal całkowicie. Zmiany zaś w tkance śródmiąższowej, podobnie jak pojawiły się później, cofają się także później, gdyż dopiero w 13—15 dniu doświadczenia. W późniejszych okresach mimo dalszego działania niskiego ciśnienia, jądra myszek przestają nań reagować i w niczym się nie różnią od jąder zwierząt kontrolnych. Można zatem przypuścić, że samiec myszy białej po krótkim okresie spadku płodności wraca do stanu normalnego, w przeciwieństwie do królika, u którego, jak podaje Watson i Uruski okres sterylności trwa jeszcze przez miesiąc od chwili zaprzestania doświadczenia.

Zasadnicza różnica między królikiem a myszą białą polega na tym, że u myszy pod wpływem niskiego ciśnienia występują silniej zmiany w tkance śródmiąższowej, podczas gdy u królika na plan pierwszy wybijają się się zmiany w tkance nasieniotwórczej. Ponadto mysz reaguje słabiej niż królik, z czym, być może, stoi w związku fakt, że mysz polna, jak podaje Brehm może zamieszkiwać i rozmnażać się w okolicach leżących nawet do 2000 m nad poziomem morza, podczas gdy zasięg królika do tak wysoko leżących okolic nigdy nie dochodzi.

Wynik moich doświadczeń przemawia za przypuszczeniem, że ujemny wpływ niskiego ciśnienia na jądro myszy białej jest przede wszystkim spowodowany bezpośrednim działaniem na jądro zmniejszonego ciśnienia częściowego tlenu w komorze niskiego ciśnienia, a nie działaniem przez przysadkę. Również Walton i Uruski przyjmują jako przyczynę uszkodzenia tkanki nasieniotwórczej bezpośrednie działanie na jądro braku tlenu. Za tą samą przyczyną przemawiają także i doświadczenia Goldschmidta E. D. i współpracowników, którzy stwierdzili u szczurów poddanych niskiemu ciśnieniu pod wpływem podawanego uprzednio tiouracylu i tiomocznika zwiększenie się odporności zwierząt na niskie ciśnienie. Przyczyną tego według nich jest zmniejszone zapotrzebowanie na tlen przez tkanki zwierzęcia doświadczalnego. Wreszcie na korzyść bezpośredniego działania braku tlenu wywołanego zmniejszonym ciśnieniem przemawia wynik doświadczeń Gordon'a A. S. i współpracowników, którzy podając szczurom poddanym niskiemu ciśnieniu hormon gonadotropowy w ilości wystarczającej do pobudzenia działalności nasieniotwórczej w jądrach szczurów pozbawionych przysadki, nie stwierdzili u nich żadnego dodatniego wpływu na spermatogenezę.

SUMMARY

The effect of the low athmospheric pressure on the testes of the white mouse.

by O. Buraczewska.

Low pressure exerts a harmful influence on the testis of the white mouse, whereby the most remarkable changes are visible in the interstitial tissue; in the spermatogenic tissue the effect is a retardation of the metamorphosis of spermatids changing into mature sperm. The testis of rabbits exposed to low pressure show well marked changes in the spermatogenic tissue, whereby the interstitial one is hardly altered.

The autoress assumes that the above changes in the white mouse are caused by the immediate influence of the reduced partial oxygen pressure on the testis in the low pressure chamber.

Stanisław ZAJĄCZEK Kraków

Wpływ propylotiouracylu na cykl rujowy u szczura białego

Zakład Biologii i Embriologii U. J. Kierownik Zakładu: Prof. Dr Stanisław Skowron.

Laboratoire de Morphologie Expérimentale et Endocrinologie. College de France. Dyrektor Zakładu: Prof. Robert Courrier.

Liczne obserwacje kliniczne oraz szereg doświadczeń na zwierzętach wykazały, że dzięki istnieniu wzajemnych wpływów pomiędzy gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, zaburzenia wywołane w działalności jakiegoś gruczołu mogą spowodować w działalności innych gruczołów dokrewnych. Szczególnie ważnym zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i teoretycznego jest zagadnienie korelacji oraz zaburzeń w tej korelacji, jaka istnieje pomiędzy gruczołami płciowymi a gruczołem tarczykowym. Zaburzenia te wywołane są bądź to niedomiarem bądź nadmiarem produkcji hormonów jednego ze wspomnianych gruczołów.

W związku z powyższym zagadnieniem wykonano w Zakładzie Biologii szereg prac doświadczalnych, przy czym zwierzęciem, na którym badano związki pomiędzy powyższymi gruczołami był jeż. Jak wykazał Skowron i Zajączek (C. R. Soc. Biol. 1941:1104, 1947) oraz Zajączek i Kamiński (Ibid. 1941:1106, 1947) tarczyca u tego zwierzęcia podlega cyklicznym zmianom, które stoją w związku nie tylko ze snem zimowym zwierzęcia, lecz także z okresem rui i ciąży. W tym czasie, w którym gruczoły płciowe osiągają najwyższy stopień aktywności u samców i u samic, tarczyca wzmaga bardzo silnie swoją działalność, podobnie zresztą jak to ma miejsce u samic w drugiej polowie ciąży.

Sztucznie wywołany nadmiar hormonów płciowych męskich i żeńskich przez podawanie ich z zewnątrz powoduje również silną inaktywację tarczycy jeża, przy czym jednak tarczyca samic reaguje wyraźniej i szybciej na zastrzyk hormonu żeńskiego niż tarczyca samców. Niedomiar natomiast hormonów płciowych wywołany kastracją powoduje w tarczycy przeciwną reakcję, a mianowicie gruczoł ten po przejściowym uaktywnieniu się przechodzi następnie w stan silnie obniżonej działalności.

Przy pomocy odmiennej metody rozwiązywał zagadnienie istnienia związków między jajnikami i tarczycą Pawik W. (C. R. Soc. Biol. 141:1118, 1947 oraz „Przegląd Lekarski" Rok IV. Ser. II. Nr I, 1948). Wykorzystał on w tym celu właściwość tiomocznika, jednego spośród licznych preparatów przeciwtarczycowych, przeciwdziałania syntezie tyroksyny z dwujodotyrozyny, by przekonać się, jaki wpływ wywiera niedobór tyroksyny na czynność jajników u myszy białej.

Wstrzykiwał on samicom myszy wodny roztwór tiomocznika i przy pomocy rozmazów pochwowych badał przebieg cyklu rujowego. W przebiegu pierwszych 3—4 cyklów nie stwierdził on żadnych zaburzeń, które pojawiły się dopiero w okresach następnych, podczas których stopniowo u jednych zwierząt przedłuża się okres międzyrujowy, u innych okres rujowy. Wreszcie po 40—50 dniach ruja u zwierząt nie pojawia się więcej, a rozmaz pochwowy u wszystkich zwierząt wskazuje na okres bezrujowy. Pawik wnioskuje na podstawie powyższych badań, że pod wpływem zahamowania syntezy tyroksyny u zwierząt doświadczalnych występuje czasowa niepłodność.

Żadnych zmian pod wpływem tiouracylu w jajniku szczura nie stwierdzili Williams, Roberts, Weinglass, Bissel i Peters (Endocr. 34:317, 1944). Autorzy ci badali ponadto wpływ tiouracylu na działalność gonadotrofiny kosmówkowej i stwierdzili, że tiouracyl nie oddziaływuje ani na tworzenie pęcherzyków Graafa ani ciałek żółtych.

Do podobnych wyników doszli Seegar, Delfts i Foote (Endocrin. 38:337, 1946), którzy badali wpływ tiouracylu na przebieg ciąży u szczura. Ze swych doświadczeń wyciągnęli oni wniosek, że hipotyreoidyzm wywołany tiouracylem nie wpływa na tworzenie komórek jajowych, ma natomiast znaczny wpływ na przebieg ciąży. Uważają oni, że tiouracyl nie zmienia stosunku przysadkowego hormonu pobudzającego wzrost pęcherzyków do pobudzającego tkankę śródmiąższową, dzięki czemu u szczurów doświadczalnych dochodzi do skutku owulacja, a nawet dzięki dostatecznej produkcji luteotrofiny implantacja zapłodnionych jaj.

Aby się przekonać, czy propylotiouracyl wywołuje w działalności jajnika szczura białego podobne zaburzenia, jak u myszy białej, rozpocząłem u szczurów podawanie w codziennych zastrzykach 0.2 g soli sodowej powyższego preparatu przez 120 dni. Przed rozpoczęciem doświadczeń zbadano przy pomocy rozmazów pochwowych u wszystkich zwierząt doświadczalnych przebieg cyklów rujowych, by w ciągu trwania doświadczenia móc łatwiej uchwycić ewentualne zaburzenia w ich pojawianiu się. U wszystkich zwierząt ruja występowała regularnie co 9—11 dni. Z wyjątkiem jednego zwierzęcia, które padło, wszystkie inne znosiły dobrze zastrzyki. Po skończonym doświadczeniu

zwierzęta wykrwawiano, po czym wycinano jajniki i tarczycę, które po utrwaleniu pokrajano na skrawki 7 mi grubości i zabarwiono eozyną i hematoksyliną Delafielda.

Pod wpływem podawanego preparatu u doświadczalnych szczurów wydzielina pochwowa stała się skąpa, okresy międzyrujowe, podobnie jak u myszy (Pawik, l. c.) zaczęły się stopniowo przedłużać, natomiast u wszystkich zwierząt, odmiennie niż u myszy, okres rujowy skracał się coraz bardziej. Wreszcie po 2—3-krotnym pojawieniu się, ruja nie wystąpiła więcej i zwierzęta przeszły w trwały stan bezrujowy.

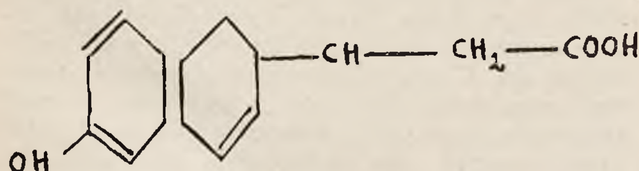
Makroskopowo tarczyca była powiększona i silnie ukrwiona, a obraz mikroskopowy wskazywał na silne pobudzenie tkanki gruczołowej. Nabłonek wydzielniczy był wysoki, walcowaty, bardzo często występowały w nim komórki, których jądra znajdowały się w różnych stadiach podziałowych, koloidu było w pęcherzykach albo całkowicie brak lub był bardzo silnie zwakuolizowany, a w przestrzeniach międzypęcherzykowych wystąpiły liczne większe lub mniejsze wykrwawienia. W jajnikach spotkano silnie uwstecznione ciałka żółte, które niewątpliwie należy odnieść do owulacji, jakie miały miejsce w samym początku doświadczenia. Nigdy natomiast nie spotkałem dojrzałych pęcherzyków Graafa, natomiast te nieliczne pęcherzyki, które dorastają do średnich rozmiarów objęte były atrezją.

Zarówno więc obrazy mikroskopowe jak rozmazy pochwowe przemawiają za wnioskiem, że w związku z hipofunkcją tarczycy wywołanej działaniem propylotiouracylu występuje także zahamowanie dojrzewania pęcherzyków Graafa i owulacji, a wskutek tego pojawienie się stanu bezrujowego.

Nasuwa się tedy pytanie, czy brak objawów rujowych towarzyszący zaburzeniu w wydzielaniu gruczołu tarczykowego nie jest spowodowany zaburzeniami w wydzielaniu przez jajnik hormonów żeńskich lub czy zaburzenia w funkcji gruczołu tarczykowego nie wpływają obniżająco na w działanie przez przysadkę hormonów gonadotropowych.

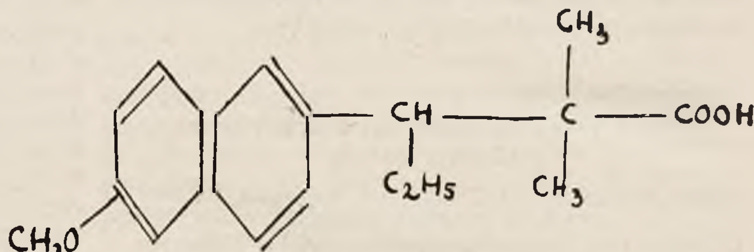
By rozstrzygnąć powyższe pytanie, podawałem jednej grupie zwierząt doświadczalnych, w których wystąpił długotrwały stan bezrujowy, obok w dalszym ciągu podawanego w tej samej ilości co poprzednio propylotiouracylu, gonadotrofinę przysadkową, drugiej zaś grupie zwierząt w tych samych warunkach, co grupie poprzedniej, pochodną kwasu allenolowego.

Kwas allenolowy czyli kwas beta — amfihydroksy-naftylo-propionowy posiada następujący wzór chemiczny:



Związek ten zsyntetyzowany w pracowni prof. Courrier'a w Paryżu przez jego współpracowników (R. Courrier, A. Horeau i J. Jaques; C. R. des. séances de l'Ac. des Sc. 224:1401, 1947; — A. Horeau i Jaques ibid. 224:862, 1947) jest ciałem rujotwórczym przewyższającym kilkakrotnie swą siłą działania estradiol, przy czym działanie to po podaniu go czy to w zastrzykach czy przez przewód pokarmowy jest identyczne z działaniem naturalnego hormonu żeńskiego.

Pochodna kwasu allenolowego używana przeze mnie do doświadczeń, oznaczona symbolem E 50 była kwasem beta — amfimetoksy-naftylo — beta — etylo alfa, alfa, dwuetylo-propionowym o następującym wzorze chemicznym.



U tej grupy zwierząt, która otrzymała preparat E 50 w ilości 1,6 gama ruja pojawiła się jednorazowo dopiero po 2 dniach i pomimo znacznej mocy preparatu trwała bardzo krótko. Pomimo codziennego podawania preparatu w tej samej ilości następna ruja wystąpiła u niektórych tylko zwierząt i to dopiero po kilku dniach. U innych dawka ta podtrzymywała jedynie zwierzę w stanie porujowym i dopiero jej zdwojenie wywołało u nich ponowną krótkotrwałą ruję.

W jajniku, którego miąższ zawierał liczne drobne wykrwawienia, wystąpiły świeże, silnie ukrwione ciałka żółte oraz nieliczne małe i średnie, degenerujące pęcherzyki Graafa. Natomiast gruczoły tarczykowe tych zwierząt różniły się od tarczyc zwierząt nastrzykiwanych wyłącznie solą sodową propylotiouracylu nieznacznym wzrostem ilości koloidu zawartego w pęcherzykach, jego nieco mniejszą wakuolizacją i silniejszą barwliwością.

Gonadotrofinę przysadkową podawałem zwierzętom doświadczalnym otrzymującym w dalszym ciągu propylotiouracyl, znajdującym się również w stanie bezrujowym, przy czym dzienna dawka wynosiła 4 jedn. międz. = 1/5 jedn. szczurzej. Po jednorazowym podaniu pojawiła się ruja, jednak nieco później, niż u zwierząt nastrzykiwanych preparatem E 50, gdyż dopiero po 3—4 dniach i trwała znacznie dłużej. Dłuższe zaś podawanie gonadotrofiny wprowadzało zwierzęta w stan rujowy, który trwał aż do chwili ich zabicia. Jajniki, w których miąższu pojawiły się liczne wykwawienia, zawierały obok średnich i dużych pęcherzyków Graafa także i pęcherzyki olbrzymie, cystyczne, świeże oraz stare zdegenerowane ciałka żółte. Tarczyce tych zwierząt w niczym nie różniły się od tarczyc zwierząt, które otrzymywały wyłącznie propylotiouracyl.

Wyniki więc moich doświadczeń zdają się prze-

mawiać za wnioskiem, że hamujące działanie propylotiouracylu na działalność jajników spowodowane jest zahamowaniem gonadotropowej działalności przysadki. Odmiennie bowiem niż to podaje W i l l i a m s i współpracownicy, a podobnie jak P a w i k, stwierdziłem, że propylotiouracyl wpływa hamująco na tworzenie się pęcherzyków Graafa. Tworzenie to natomiast można było pobudzić przez podawanie gonadotrofiny przysadkowej. Za wnioskiem tym przemawia również praca K r o h n'a (Journ. of Endocrin. 5. XXXIII. 1947), która pojawiła się już w czasie wykonywanych przeze mnie doświadczeń. Według tego autora stan bezrujowy wywołany u myszy białych podawaniem propylotiouracylu można przerwać zastrzykiem 5 jedn. międzn. gonadotrofiny kosmówkowej, przy czym każdorazowo po takim zastrzyku występuje jeden okres rujowy. Autor uważa, że przyczyną zaburzeń w cyklu rujowym jest zmniejszone wydzielanie przez przysadkę gonadotrofiny wskutek zwiększonej produkcji hormonu tyreotropowego. Za tego rodzaju wnioskiem przemawia według niego również fakt, że u myszy kastrowanych propylotiouracyl nie wpływa na wrażliwość pochwy na estrogen.

Na korzyść wysnutego przeze mnie wniosku przemawiają także prace E v a n s a i S i m p s o n a (Anat. Rec. 45:278. 1930) oraz H o h l w e g a i J u n k m a n n a (Arch. f. d. ges. Physiol. 232:148, 1933), którzy wykazali, że przysadki szczurów pozbawionych tarczycy implantowane do niedojrzałych szczurów nie wywołują u nich stanu rujowego, a zatem posiadają zmniejszoną zawartość gonadotrofiny.

Sądząc z obrazów mikroskopowych nie można natomiast zgodzić się z wnioskiem K r o h n'a, że zmniejszenie wydzielania gonadotrofiny spowodowane jest zwiększeniem się produkcji hormonu tyreotropowego. Pomiędzy bowiem obrazem mikroskopowym tarczyc zwierząt, które otrzymywały tylko propylotiouracyl a tarczycami zwierząt, które nadto otrzymywały gonadotrofinę nie ma żadnych różnic.

Nie jest wykluczonym, że pod wpływem działania propylotiouracylu może się obniżać wrażliwość jajnika na działanie gonadotrofiny. Jak podaje T r e n d e l e n b u r g (Die Hormone T. II. 1944) jajnik po tarczycy jest organem najbogatszym w jod. Z drugiej strony według W i l l i a m s'a, K a y'a i J a n d o r f'a (Clin. Invest. cyt. wg Williamsa i współpracowników l. c.) jajnik również odznacza się obok tarczycy i przysadki znaczną koncentracją tiouracylu. Można zatem przypuścić, że tiouracyl skoncentrowany w jajniku wywiera wpływ na przemianę jodową w tym gruczole, z czym mogłyby stać w związku zmiany w jego wrażliwości.

S U M M A R Y

The influence of the propylthiouracil on the oestrus cycle of the white rat.
by St. Zajączek.

A long administration of propylthiouracil makes white rats females enter diostrus. A single injection of a derivative of the allenolic acid restores a transient oestrus in them, while a prolonged administration of the preparation sustains merely metoestrus. A stable oestrus was caused by the administration of the hypophyseal gonadotrophin. The behaviour of the experimental animal and the microscopic picture of the ovaries lets the author infer that the inhibiting influence of propylthiouracil on the ovary is caused by the inhibition of the gonadotrophic function of the hypophysis.

W. KURYŁOWICZ Warszawa-Kraków
i St. ŚLOPEK

W sprawie ujednostajnienia klasyfikacji pałeczek czerwonkowych

Na podstawie obszernych i szczegółowych badań 401 szczepów pałeczek czerwonkowych wyosobnionych w czasie ostatniej wojny z przypadków czerwonki na terenie Lwowa oraz 28 szczepów pochodzenia angielskiego i niemieckiego, podaliśmy w szeregu prac ich charakterystykę i próbną klasyfikację (1—4).

Klasyfikacja ta opierała się głównie na cechach biochemicznych i na analizie budowy antygenowej badanych szczepów. Według niej odróżniliśmy następujące typy pałeczek czerwonkowych: typ Shiga-Kruse (27 szczepów), typ Schmitz (21 szczepów), obejmujący szczepy opisane przez Castella- (12 szczepów) i typ Castellani-Andrewes (25 szczepów), obejmujący szczepy opisane przez Castellianiego, jak Bact. madampensis (5 szczepów), Bact. ceylonensis B (5 szczepów), następnie szczepy opisane przez Andrewesa jako Bact. dispar (10 szczepów) oraz 5 szczepów własnych koagulujących mleko a nie dających się zaliczyć do żadnego z wyżej wymienionych typów.

T y p S h i g a - K r u s e obejmuje pałeczki nie wytwarzające indolu, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitolu, nie koagulujące mleka, serologicznie tworzące jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę.

T y p S c h m i t z obejmuje pałeczki wytwarzające indol, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitolu, nie koagulujące mleka, serologicznie tworzące jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę.

T y p F l e x n e r obejmuje pałeczki fermentujące mannitol, nie fermentujące cukru mlekowego i nie koagulujące mleka. serologicznie tworzące grupę złożoną z typów antygenowo spokrewnionych ze sobą. Na podstawie obecności antygenu charakterystycznego dla każdego z typów (antygen typowy) podzieliliśmy tę grupę na 14 typów serologicznych a to typ A, BC, D (D_1 i D_2), H (H_1 i H_2), F. X (X_1 i X_2), Y (Y_1 i Y_2), L (Bact. newcastle). M, N, O, P (Bact. alkalescens). R i S. Najczęściej spotykanymi typami w naszych badaniach były typy A, D, H. Obok antygenu typowego poszczególne typy pałeczek grupy Flexner za-

wierają mniejszy lub większy kompleks antygenów wspólnych, grupowych warunkujących pokrewieństwo typów ze sobą.

Jakościowy skład antygenowy poszczególnych typów przedstawia się następująco:

Typ	A		I	1, 2, 3, 4, 12
„	BC		II	2, 3, 4, 11, 12
„	D	D_1	III	3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12
		D_2	IV	(3), 5, 6, (11) 12, 19
„	H	H_1	V	1, 4, 12, 14, 17, 21
		H_2	VI	(11), 12, 13, 16, 17, 21
„	F		VII	6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20
„	X	X_1	VIII	9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18
		X_2	IX	10, 11, 12, 13, 14, 15, 16
„	Y	Y_1	X	10, 11, 12, 13, 22, 23, 26
		Y_2	XI	10, 11, 12, 13, 26
„	L		XII	(7), (9), (12)
„	M		XIII	(8), (10), (12)
„	N		XIV	(10), (11), (12), (23)
„	O		XV	(11), (12), (20)
„	P		XVI	(8), 11, (12), (24)
„	R		XVIII	(8), (12), (24)
„	S		XVIII	(12), 17, 22, 25

Liczby rzymskie oznaczają antygeny typowe, zaś liczby arabskie antygeny grupowe. Liczby w nawiasach oznaczają antygeny rozmieszczone w głębi komórki; przy całej nienaruszonej komórce trudno wykazać ich obecność, ujawniają się one dopiero przy rozbudowie komórki, bądź to w ustroju uodparnianego zwierzęcia lub sztucznie przy wyosabnianiu frakcji antygenowych.

Typ Kruse-Sonne obejmuje pałeczki nie wytwarzające indolu, fermentujące cukier mlekowy i mannitol, koagulujące mleko, serologicznie tworzące jednolitą, antygenowo odrębną od innych grupę. Pamiętać jednakże należy, że pałeczki typu Kruse-Sonne występować mogą w dwu fazach (I i II) różniących się antygenowo, przy czym obie fazy spotyka się w posiewach kału. Na podłożach sztucznych obserwuje się przechodzenie fazy I w II. Odwrotny proces przechodzenia fazy II w I zachodzi bardzo rzadko i praktycznie nie ma znaczenia.

Typ Castellani—Andrewes obejmuje pałeczki wytwarzające indol, fermentujące cukier mlekowy i mannitol, koagulujące mleko, serologicznie tworzące grupę antygenowo spokrewnionych ze sobą typów.

Na podstawie obecności antygenu typowego odróżniliśmy 4 typy serologiczne a to typ A (Bact. madampensis), typ B (Bact. dispar), typ C (Bact. ceylonensis B) i typ D (nowy obejmujący szczepy własne).

Jakościowy skład antygenowy poszczególnych typów jest następujący:

typ A I antygenów grupowych nie stwierdzono,
„ B II 1, 2, 3
„ C III 3
„ D IV (2), (3)

przy czym liczby rzymskie oznaczają antygen typowy, zaś arabskie antygeny grupowe.

W przeciwieństwie do grupy Flexner antygeny grupowe typu Castellani-Andrewes są słabo rozwinięte.

Badania powyższe, na których oparliśmy naszą klasyfikację wykonane były w okresie wojennym, kiedy dostęp do piśmiennictwa światowego był bardzo utrudniony. W tym samym czasie pojawiły się prace badaczy anglosaskich, dotyczące również zagadnienia klasyfikacji pałeczek czerwonkowych (5—13). Porównanie wyników naszych badań z wynikami badaczy anglosaskich stało się możliwe dopiero po uzyskaniu danych z piśmiennictwa i otrzymaniu materiału do badań doświadczalnych.

Dysponując surowicami wysokowartościowymi dla opisanych przez nas szczepów oraz szczepami, które uwzględnia nowoczesna klasyfikacja amerykańska obejmująca również szczepy opisane przez badaczy angielskich, przeprowadziliśmy badania porównawcze. Na podstawie analizy budowy antygenowej udało się nam zidentyfikować niemal wszystkie wyosobnione przez nas szczepy.

Przyjmując za podstawę klasyfikację podaną przez A. J. Weila i współpracowników uzupełnioną naszymi badaniami i uwzględniając systematykę amerykańską Bergeya i współpracowników, współczesna klasyfikacja pałeczek czerwonkowych (genus Shigella) spotykanych w przypadkach czerwonki u ludzi, przedstawiałaby się następująco:

Rodzaj (genus) Shigella dzielimy na 6 gatunków (species) a to

Gatunek Shiga—Kruse (Shigella dysenteriae),
Gatunek Schmitz (Shigella ambigua),
Gatunek Large—Sachs (obejmuje 5 typów serologicznych),
Gatunek Flexner (Shigella paradysenteriae) obejmuje 19 typów z jednolitym antygenem typowym i 4 typy z podwójnym antygenem typowym),
Gatunek Kruse-Sonne (Shigella sonnei),
Gatunek Castellani—Andrewes (Shigella dispar) obejmuje 4 typy serologiczne.

Charakterystyka gatunków Shiga — Kruse, Schmitz, Kruse—Sonne i Castellani — Andrewes (określanych poprzednio jako typy) podana wyżej pozostaje nadal aktualna. Do omówienia pozostają nowy nie uwzględniony w poprzednich naszych badaniach gatunek Large-Sachs (13) oraz gatunek Flexner.

Gatunek Large-Sachs nie uwzględniony w naszej poprzedniej klasyfikacji obejmuje pałeczki wytwarzające lub nie wytwarzające indolu, nie fermentujące cukru mlekowego i mannitolu, nie koagulujące mleka, zmiennie zachowujące się na pożywkach z dulcytolem, ramnozą i arabinozą, serologicznie tworzące grupę złożoną z 5 odrębnych typów a to Q 454, Q 771, Q 902, Q 1030, Q 1167 (Q pochodzi od Quetta, Indie).

Gatunek Flexner obejmuje pałeczki o bardzo różnorodnym i niejednolitym charakterze biochemicznym. Próby oparcia klasyfikacji tego gatunku na podstawie fermentacji węglowodanów nie dały zachęcających wyników i zostały zarzucone. Do dawnych systemów klasyfikacyjnych

opartych na budowie antygenowej, które podali Kruse, Andrewes i Inman, Aoki i Murakami, Sartorius i Reploh, Clauberg oraz Gildin, dołączyć należy klasyfikację, którą podali Boyd oraz Weil i współpracownicy i klasyfikację naszą opartą na wynikach badań własnych i porównawczych.

W świetle tych badań można pałeczki gatunku Flexner podzielić na następujące typy.

Porównawcze zestawienie klasyfikacji pałeczek gat. Flexner

Weil, Black, Farsetta	Boyd	Kuryłowicz Ślopek	Sartorius Reploh	Aoki Murakami	Andrewes Inman	Kruse	Clauberg	Gildin
flexner I	flexner I	BC	BC	V	V	B	B	a
flexner II	flexner II	D_1D_2	D	I	W	D	D	d
flexner III	flexner III	H_1H_2	H	II	Z	H	H	b
flexner IV	flexner IV/boyd 109/							
flexner V	flexner V/boyd 103/							
flexner VI	flexner VI/boyd 88/	L /Newcastle/	L					
flexner VII		X_1X_2	X	X	X			
flexner VIII		Y_1Y_2	Y		Y			
flexner IX	boyd I /170/	O						
flexner X	boyd II /288/							
flexner XI	boyd III /D 1/							
flexner XII	boyd D 119							
flexner XIII	boyd P 143							
flexner XIV	boyd P 274	M						
Sh. etousae		N						
Sh. rio								
Sh. Tiete		S						
Sh. alkalescens		P /alkalescens/						
		R						
flexner I III		A	A		VZ	A	A	c
II VII		F	F	III / IV	WX			
III IV								
V VII								

Klasyfikacja pałeczek czerwonkowych

/Kuryłowicz-Ślopek 1948/

gatunek	indol	glukoza	laktoza	mannitol	sorbitol	ramnoza	mleko	serologicznie
Shiga-Kruse /Sh. dysenteriae/	—	+	—	—	—	—	—	grupa jednolita
Schmitz /Sh. ambigua/	+	+	—	—	—	+	—	grupa jednolita
Large Sachs	— +	+	—	—	— +	— +	—	/5 typów/ Q454, Q771, Q902, Q1030, Q1167
flexner /Sh. paradysenteriae/	— +	+ *	—	+ **	— +	— +	—	/19 typów/ I-XIV, Sh. etousae, Sh. rio, Sh. Tiete, Sh. alkalescens, Typ R
Kruse-Sonne /Sh. sonnei/	—	+	+	+	—	+	koag.	2 odmienne antygenowo fazy
Castellani-Andrewes /Sh. dispar/	+	+	+	+	+	+	koag.	/4 typy/ A /Sh. madampensis/ B /Sh. dispar/ C /Sh. ceylonensis B/ D

W klasyfikacjach amerykańskich i angielskich pałeczki czerwonkowe typu Shigella alkalescens ujmowane są odrębnie od innych typów gatunku Flexner. Ze względu jednak na stwierdzone przez nas wspólne składniki antygenowe pałeczek typu Sh. alkalescens z innymi typami gatunku Flexner oraz ze względu na brak odrębnych cech biochemicznych zaliczamy typ Shigella alkalescens do gatunku Flexnera jako odrębny typ (typ P).

W dotychczasowych klasyfikacjach nie spotkaliśmy również typu antygenowo odpowiadającego typowi R według naszej klasyfikacji. Należało by zatem uznać go za odrębny typ i wliczyć do gatunku Flexnera.

W tabeli II zebrane są podstawowe dane pomocne w określaniu przynależności do poszczególnych gatunków pałeczek czerwonkowych.

Uwagi: *) W pewnych warunkach pałeczki zaliczane do typu VI fermentują węglowodany z wytwarzaniem niewielkich ilości gazu.

**) Część szczepów typu VI oznaczana jako Newcastle nie fermentuje mannitolu, zaś część szczepów określana jako Manchester fermentuje ten alkohol.

Częstość występowania (w odsetkach) poszczególnych gatunków pałeczek czerwonkowych w naszym materiale w latach 1939—1944 w porównaniu z częstością występowania tych gatunków w innych krajach w tymże czasie przedstawia się następująco:

KRA	Gatunek	Shiga Kruse	Schmitz	Large Sachs	Flaxner	Kruse Sonne	Cast Ilani Andrewes
U. S. A.	(24, 24)	2	1—2		33-81(3,	15—62	
URUGWAJ	(25)		2		89	9	
NIEMCY	(2 , 7)	0 1-0,9			13 - 9	3 —86	
FRANCJA	(28)		1.5	0.5	92(3.)	2 5	
WŁOCHY i Półn. Afr.	(29)	0 2	14 3		60 3	5.1	
EGIPT	(30)	2	8	7	54(2)	2	
Środkowy WSCHÓD	(12)	18 9	6.7		61.2	7.4	
INDIE	(3)	14.3	5 5	0 -7 0	6 .3	10,9	
POLSKA? tereny okupowane przez Niemcy	27	4			95 5	0.5	
Materiał WŁASNY	(1—4)	6.8	5 2		76.2(.5)	2,9	6.4

Uwaga: Przy gatunku Flexner podano w nawiasie częstość występowania Bact. (Shigella) alkalescens.

Następujące zestawienie przedstawia nam częstość występowania poszczególnych typów gatunku Flexner w niektórych krajach w latach 1938 do 1946.

TYP		U S A (24, 32, 33)	Brazylia (34)	Francja (8)	X) Indie (10)	XX) Materiał własny (1—4)
Flexner	I	3 1 — 46 5	6.3	4 8		2 4
,,	II	6 — 25	21 8	3 3		36 3
,,	III	3 — 7 0	23 8	6.6		11 0
,,	IV	1 6 — 18 7	1 3	2 6	4 0	
,,	V	0 1 — 5 6		1 7	2.5	
,,	VI	5.6 — 52 5	5 1	46.7	7.5	2 5
,,	VII	10 1	1 3	6 6		4.7
,,	VIII	2 1 — 2 8	6.3			4 1
,,	X	4 4		5	4 0	0.8
,,	X	0. — 1.9	2 6		1 5	
,,	XI	1.9	1.3		1 5	
,,	XII	7 4			0.2	
,,	XIII	2 4			3	
,,	XIV	0.1 7 4			1 5	0.8
Sh. etousae					0 5	0 9
Sh. rio						
Sh. tiete						0.8
Sh alkalescens		3 0			3 5	2.5
Flexner R						0 8
Flexner	I III		23.9			0 3
,,	I VII		5 1	26 8		2.4
,,	III IV					
,,	V VII					

*) Na typy I, I, III, II, II, VII III, VIII przypada łącznie 77%.

**) 2.2% naszych szczepów z braku antygenu typowego nie wliczono do powyższego zestawienia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Kuryłowicz W., Slopek St.: Med. dośw. i społ. 1946, XXV, 112. — 2. Kuryłowicz W., Slopek St.: Med. dośw. i społ. 1946, XXV, 144. — 3. Kuryłowicz W., Slopek St.: Med. dośw. i społ. 1946, XXV, 149. — 4. Kuryłowicz W., Slopek St.: Przegląd Lekarski 1946, 562. — 5. Weil A. J., Black J., Farsetta K.: J. Immunology 1944, 49, 321. — 6. Weil A. J., Binder M., Slafkovsky H.: J. Immunology 1946, 53, 119. — 7. Weil A. J.: J. Immunology 1947, 55, 363. — 8. Weil A. J.: Acta Tropica 1947, 4, 57. — 9. Weil A. J., de Assis A., Slafkovsky H.: J. Immunology 1948, 58, 23. — 10. Boyd J. S. K.: J. Hyg. 1938, 38, 477. — 11. Boyd J. S. K., Portnoy B.: r. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1944, 37, 243. — 12. Boyd J. S. K.: J. Path. Bact. 1946, 58, 237. — 13: Sachs A.: J. Roy. Army M. Corps. 1943, 80, 92. — 14. Sartorius Fr., Reploh H.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1932, 126, 10. — 15. Aoki K.: Tohoku J. Exp. Med. 1923, 4, 12. — 16. Murakami K.: Z. f. Immunitätsforschung 1929, 61, 486. — 17. Andrewes W., Inman A. C.: Med. Res. Council Spec. Rep. 1919, 42. — 18. Kruse R.: D. m. W. 1907, 292. — 19. Clauberg K. W.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1932, 124, 23. — 20. Clauberg K. W.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1933, 128, 269. — 21. Gildin S. R.: Taszkent 1940, Paradysenterie Bazillen der Flexner Y. Gruppe usbekischer Herkunft. — 22. Hardy A. V., Watt J., Kolodny M. H., De Capito T. Am. J. Publ. Health 1940, 30, 53. — 23. Mayfield C. R., Gober M.: Am. J. Publ. Health 1941, 31, 363. — 24. Nelson C. T., Borg A. F., Spizizen J., Barnes M. J.: Am. J. Publ. Health 1946, 36, 51. — 25. Hormaeche E., Surraco N. L., Peluffo C. A., Aleppo P. L.: Am. J. Dis. Child. 1943, 66, 539. — 26. Steuer W., Gröger K.: Zbl. f. Bakt. Or. I., 1940, 145, 455. — 27. Goeters W.: Z. f.

Immunitätsforschung 1943, 105, 8. — 28. Elrod R. P., Wormus E. R.: J. Infect. Dis. 1946, 78, 39. — 29. Stock A. H. Eisenstadt I., Triplett C. W., Jr., Catto A.: J. Infect. Dis. 1947, 81, 59. — 30. Heinemann B.: War Med. 1945, 8, 105. — 31. Boyd J. SK.: Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg. 1940, 33, 553. — 32. Ferguson W., Carlson M.: J. Bact. 1945, 49, 522. — 33. Kersel J. F., Parvish M., Cavill K.: J. Bact. 1945, 49, 522. — 34. De Assis A.: cyt. A. J. Weil (Acta Tropica 1947, 4, 57).

SUMMARY

Attemps for the establish of a classification of Dysentery bacilli.

by doc. W. Kuryłowicz and doc. St. Ślopek.

Based on investigations dealing with 401 strains of Dysentery bacilli isolated during the last world war from dysentery cases in Lwow and with 28 strains of English and German origin we have published a number of papers, containing their characteristics and a tentative classifications.

With the aid of diagnostic sera for the already described strains and recently obtained type strains according to the classification of Weil and coworkers and others, we have compared our strains with known type strains. Our material consisted of 27 strains of Shigella dysenteriae (Shiga Kruse) (6.8%), 21 strains of Sh. ambigua (Schmitz) (5.2%), 316 strains of Sh. paradysenteriae (Flexner) 78,7% including here 8 strains of Sh. alkalescens (2.5%), 12 strains of Sh. sonnei (Kruse Sonne) (2,9%), and 25 strains of Sh. dispar (Castellani Andrewes) (6.4%). We have not encountered strains corresponding to the type of Large Sachs.

The present classification is based on the serological behaviour of Dysentery bacilli accepted by majority of investigators in the prewar time, on the modern Weil's classification and on the results of our own investigations made during and after the second world war. Accordingly to this we classify the genus Shigella in six species: species Shiga Kruse (Shigella dysenteriae, antigenically homogenous), species Schmitz (Sh. ambigua, antigenically homogenous), species Large Sachs (5 serological types), species Flexner (Sh. paradysenteriae, 19 types with primary antigen and 4 types with two primary antigens), species Kruse Sonne (Sh. sonnei, 2 serologically different phases) and species Castellani Andrewes (Sh. dispar, 4 serological types).

Our present investigations have made possible to identify all our strains with adequate ones described (characterized) by other investigators.

Our data concerning the frequency of the encountered types of Flexner bacilli based on the available material are as follows: Flexner I 2.4%, Flexner II 36.3%, Flexner III 11.0%, Flexner VI 2.5%, Flexner VII 4.7%, Flexner VIII 4.1%, Flexner IX 0.8%, Flexner IV 0,8%, Flexner I, III 30.3%, Flexner II VII 2.4%, Sh. etousae 0.9%. Sh. tiete 0.8%. In this species we hawe also included the R type Flexner strain; these strains were different from any hitherto published description and did not conform to any of the types of Boyd and Weil. In our material these strains were represented in 0.8%. In the Flexner species we hawe also included the strains of Sh. alkalescens, because according to our investigations they belonged antigenically to the Flexner group. This type considered in the English and American classifications as a separate entity, showed in our material a frequency of 2.5%.

Dr med. Jerzy KOLANKOWSKI — Cieplice
Ordynator szpitala

Vincent van Gogh i jego choroba.

Sylwetki wielkich twórców, uczonych i artystów budzą zainteresowanie nie tylko biografów, humanistów, ale i lekarzy. Zagadka twórczości, życie psychiczne i fizyczne ludzi genialnych z wszystkimi, tak częstymi odchyleniami od „normy“ w biologii, jak dotąd, rozumianej wyłącznie jako pewna umowna przeciętna, pasjonuje zarówno filozofa i psychologa czy biologa, jak i klinicystę. Zbędne jest przypominanie ścisłych powiązań między medycyną a sztuką i humanistyką, szczególnie filozofią, na przestrzeni wieków. Wielcy artyści byli niejednokrotnie wybitnymi lekarzami.

Niestety, nieszczęście, choroba i przedwczesna śmierć upodobały sobie „ulubieńców bogów“, którzy ze swego, często jakżeż krótkiego życia weszli w obręb zainteresowania świata klinicznego. O przykłady nie trudno.

Vincent van Gogh, zwany przez Zolę „Chrystusem z Borinage“, jeden z najwybitniejszych neoimpresjonistów świata, urodzony w Groot Zundert w Holandii 30. III. 1853 był tym, któremu los nie oszczędził zapoznania przez współczesnych, nędzy i najcięższej walki o własne widzenie świata, a którego ta walka granicząca z męczeństwem, zaprowadziła u kresu zbyt krótkiego życia, przeciętego tragicznym zamachem samobójczym, do wrót zakładu dla umysłowo chorych. Wywiad rodzinny, dostępny z literatury, nie świadczy o jakimś szczególnym obciążeniu. Stryj Vincent był co prawda chory na gruźlicę, ojciec Theodorus umarł na skutek apopleksji i w ciągu życia miał ptosis palpebrae occ. dext., matka jednakże była prawdopodobnie z gruntu zdrowa, gdyż przeżywając męża i troje dzieci, dożyła późnego wieku, 87 lat życia. Vincent, drugi syn po pierwszym nieżywo urodzonym, był mężczyzną średniego wzrostu, budowy silnej, krępy i barczysty. Pod wysokim sklepionym czołem patrzyły głęboko osadzone zielonkawe oczy, silnie zarysowany podbródek nadawał twarzy wyraz stanowczy i męski, zdecydowany i nieustępliwy. Usposobienie i nastrój psychiczny, mimo kapryśności we wczesnym dzieciństwie, nastręczającej rodzicom pewne trudności wychowawcze, do 20 r. życia nie zdradzały niczego osobliwego. Dopiero uraz psychiczny spowodowany ciężkim zawodem miłosnym rzuca pierwsze światło na konstytucję psychiczną Vincenta, którą od teraz cechują znamiona schizoidalne, skłonność do monomanii i autyzm nie liczący się z prawami i realnymi stosunkami otoczenia, jakkolwiek są okresy (Borina-

ge), w których Vincent dosłownie spala się na ołtarzu miłości bliźniego, głęboko odczuwając nędzę współbliźnich i walcząc o poprawę ich bytu. To pozorne odchylenie od „linii“ wypływa znowu z religijnej monomanii, znajdującej ujście w całkowitej typowej dla schizofrenii abnegacji w tym okresie. Olbrzymie, rzadko spotykane w tym stopniu, napięcie uczucia, kulminujące w rozpaczliwych aktach samouszkodzenia jeszcze przed wystąpieniem pierwszego ataku właściwej choroby w Arles — Vincent w przystępie rozpaczy trzyma lewą (na szczęście!) dłoń w płomieniu świecy przez kilka minut, mimo oparzenia III stopnia, nie czując bólu — potwierdza rozpoznanie odczynu schizoidalnego. Prawie całkowita niewrażliwość na upał, zimno, głodówki, sięgające tygodni, niedbałość stroju dopełniały obrazu. Niewątpliwie ważkim czynnikiem wywołującym były stosunki ekonomiczno-społeczne, w jakich danym było mu żyć. Wieczna udręka spowodowana niemożnością zdobycia najskromniejszego utrzymania, życie na koszt brata, Thea, utrzymywały Vincenta w stanie ciągłego rozdrażnienia, przy jego gwałtownym temperamencie, uchodzącego w ciągłych konfliktach z otoczeniem. Już wcześnie zjawia się, potęgująca się później mania prześladowcza, uczucie ucisku, opresji i zagrożenia. W lutym 1888 r. przybywa do Arles, w Prowancji, opanowany do najwyższego stopnia gorączką tworzenia, jak gdyby przeczuwając bliską chorobę i niedaleki kres. Warunki klimatyczne, upalne, niemiłosierne, niemal afrykańskie słońce południa, gwałtowny, lodowaty wiatr, mistral, doprowadzający niemal do szaleństwa miejscowych ludzi w porze zimowej, przy braku jakiejkolwiek obrony przed nimi ze strony van Gogha, który malował całymi dniami z odkrytą głową, stanowią przy ponownych głodówkach i kłopotach finansowych, na które złudnym a zabójczym lekarstwem był absynt, dalszy sumaryczny uraz, który doprowadził do wystąpienia pierwszego tak brzemiennego w tragiczne skutki, ataku epileptycznego, a następnie do delirium epilepticum, trwającego godzinami, jakkolwiek występującego w dłuższych (do kilku miesięcy) odstępach czasu. Atakom tym towarzyszyły omamy wzrokowe, słuchowe, prawdopodobnie wielokilometrowe wędrówki w stanie zupełnej nieświadomości, kończące się utratą przytomności i drgawkami, a w końcu czyny gwałtowne, jak odcięcie brzytwą prawego ucha, zamach na Gauguin'a, wyrzucenie przez okno „żółtego domu“ w Arles całego urządzenia, trzykrotne zamachy samobójcze, z których ostatni przyniósł kres życiu Vincenta. Poziom ówczesnej wiedzy psychiatryczno-neurologicznej, stosunki w szpitalach dla umysłowo chorych w Arles i St. Remy, gdzie Vincent przebywał, niedaleko odbiegłe mimo czasów Charcot'a od średniowiecznych z tym, że przynajmniej chorych nie zakuwano już w kajdany, stanowiły dodatkowe okowy dla psyche artysty, który zamiast spodziewanej i tak wytęsknionej równowagi duchowej, znalazł się w jeszcze ciaśniejszym, bez wyjścia, kręgu aberacji psychicznej. Musiał współprzeżywać całą gehennę swych szpitalnych kolegów, sam pierwotnie będąc w stanie względnie korzystnym dla leczenia, oczywiście dzisiejszego. Jakkolwiek pod mianem epilepsji kryje się wiele jej postaci, składając się na to, co moglibyśmy nazwać syndromem, podobnie jak zespołem chorobowym dotychczas jest schizofrenia, wiele postaci dość odmiennych, jak E. genuina, E. traumatica, E. tarda, reflex epilepsia, E. larvata, E. symptomatica, E. partialis, E. alcoholica, Hysteroepilepsia, dalej Morbus Friedmann i w końcu E. spinalis, to jednak ogólne rozpoznanie choroby Vincent van Gogh'a brzmiałoby: Epilepsia tarda wzgl. hysteroepilepsia in individuo schizothymico ze stanami pomrocznymi, stojącymi na pograniczu właściwej schizofrenii. Właśnie ten „ton“ schizofreniczny zatarty okresami o charakterze maniakalnym utrudnia w znacznym stopniu postawienie niedwuznacznej diagnozy (stawianej zresztą ex post), jednakże napady przypominające wielki napad epileptyczny z nieprzytomnością, z aurą i następowymi stanami pomrocznymi, podnieceniem motorycznym, psychicznym i skłonnością do czynów gwałtownych przeważają szalę rozważań na stronę rozpoznania wyżej postawionego. Cecha charakterystyczna aury epileptycznej, wyostrzenie w okresie początkowym i przewrażliwienie apercepcji, pozwoliły prawdopodobnie artyście na stworzenie tak cudownie kolorowego świata swych wizji malarskich, którymi dziś jeszcze, sam nie zaznawszy radości, cieszy oczy wrażliwe na prawdziwe piękno, dały mu to odrębne widzenie świata, za które w ofierze położył całe swoje życie, życie dla sztuki, o której mówił za Milletem: „L'art c'est un combat; dans l'art il faut y mettre sa peau“.

PIŚMIENNICTWO:

J. van Gogh-Bonger: Vincent van Gogh, Briefe an seinen Bruder, Cassirer, 1914. — Vincent van Gogh: George Allen. — R. Hamann: Geschichte der Kunst. — Irving Stone: Pasja życia. — J. Frostig: Psychiatria. Lwów 1933.

SUMMARY

Vincent van Gogh

by J. Kolankowski, M. D.

The author describes a clinical case of Vincent van Gogh, the shorts life accidents of the great artist and a long way of disease finished in the suicide. He admits the diagnosis: Epilepsia tarda in individuo schisothymico.

M. KĘDRA Kraków

Rak i mięsak sutka

na podstawie protokołów sekcyjnych Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie
Kierownik: ś. p. Prof. Dr Witold Nowicki.

(Dokończenie).

Rozpatrując uogólnianie się raka sutka w ustroju, należy osobno omówić przypadki ope-

rowane, a osobno nieoperowane. W uogólnieniu się raka sutka w ustroju rozróżnić możemy 3 stopnie, a to: 1) zmiana dotyczy tylko gruczołu piersiowego, 2) zmiana dotyczy sutka i gruczołów limfatycznych pachowych, 3) rak dał przerzuty do odległych narządów.

Spośród 19 przypadków nieoperowanych, tylko w 2 przypadkach zmiana dotyczyła gruczołu piersiowego, w jednym zaś przypadku zajęte były gruczoły nadobojczykowe, w 16 przypadkach zaś stwierdzono przerzuty w różnych narządach. A więc spośród 19 przypadków tylko 2, względnie 3 nadawały się do zabiegu operacyjnego.

Rozpatrując stopień uogólnienia się raka sutka w ustroju w przypadkach operowanych, należy zaznaczyć, że nie bierze się pod uwagę gruczołów limfatycznych pachowych, najczęstszego miejsca przerzutów raka sutka, ponieważ te gruczoły w toku operacji usuwa się. Spośród 52 przypadków operowanego raka w 17 przypadkach nie stwierdzono przerzutów; w 1 przypadku stwierdzono przerzut do gruczołów nadobojczykowych, w 34 zaś przypadkach rak dał liczne przerzuty do różnych narządów. Należy jednak zaznaczyć, że spośród 17 przypadków operowanych, w których nie stwierdzono przerzutów na sekcji, w 14 śmierć nastąpiła w krótkim czasie po operacji z powodu różnych powikłań. Istnieje prawdopodobieństwo, że w wielu z tych przypadków później wytworzyłyby się także przerzuty. Czy w przypadkach uogólnienia się raka sutka trzeciego stopnia przerzuty te wytwarzały się jeszcze przed operacją, czy też po operacji trudno powiedzieć.

Stopień uogólnienia się raka w ustroju ma rozstrzygające znaczenie dla leczenia i rokowania, gdyż tylko w raku ze zmianą ograniczającą się do samego gruczołu sutkowego i ewentualnie gruczołów limfatycznych pachowych może być mowa o trwałym wyleczeniu i w przypadkach wczesnego zgłoszenia się procent wyleczeń jest znacznie wyższy niż w okresach późnych. W statystyce N i c y p e r o w i c z a uwzględniającej podział Steinthala procent uleczalności przedstawia się następująco:

Na 9 chorych z I grupy po 3 latach żyło 7, tj. 77%.

Na 28 chorych z II grupy po 3 latach żyło 15, tj. 53 6%.

Na 8 chorych z III grupy po 3 latach żyło 3, tj. 37.5%.

Bardziej pesymistyczną jest statystyka Ł u k a s z c z y k a, na podstawie której:

dla raka z uogólnieniem I stopnia według Steinthala wyleczenie osiąga się w 65%,

dla raka z uogólnieniem II stopnia według Steinthala wyleczenie osiąga się w 10—20%,

dla raka z uogólnieniem II stopnia według Steinthala wyleczenie osiąga się w procencie znikomym.

Jak już poprzednio zaznaczono, uogólnienie się raka sutka odbywa się w 3 etapach. W pierwszym okresie zmiana pierwotna rozwija się w obrębie samego gruczołu w sposób ciągły naczyniami limfatycznymi, równocześnie wzrastając ku górze pod skórę i między poszczególne warstwy skóry, powodując charakterystyczne zmiany. Pod koniec pierwszego roku rak rozrasta się zwyczajnie w obrębie skóry, co objawia się wytworzeniem się charakterystycznych guzków w obrębie niej samej, albo o ile i warstwy rogowe naskórka są zniszczone powstaniem charakterystycznych owrzodzeń rakowych. Jeżeli tkanka rakowa rozrasta się między naskórkiem a skórą właściwą, albo też w warstwie pod skórą właściwą wytwarzają się charakterystyczne guzki i deskowate stwardnienie skóry sutka, jednym słowem powstaje obraz cancer en cuirasse. Innym razem tkanka nowotworowa wywołuje odczyn zapalny, a obraz taki nazywamy carcinoma erysipeladis. Charakterystyczny obraz przedstawia rak brodawki i otoczki sutkowej, tzw. choroba Pageta, poprzedzony długotrwałym wypryskiem, nie mającym skłonności do gojenia się, prowadzącym następnie do stwardnienia miąższu sutka, zaniku tkanki gruczołowej i bujania nowotworowego. Sprawa zaczyna się w otoczeniu brodawki sutkowej, a histologicznie cechuje się obecnością tzw. komórek Pageta, tj. zmienionych komórek nabłonkowych, przede wszystkim warstwy podstawowej. Są to blade okrągłe, jasne komórki, zawierające ziarna glikogenu. Komórki te bujają w głąb skóry i do miąższu gruczołu, powodując jego zanik (N o w i c k i). W naszym materiale tej ostatniej postaci raka nie stwierdzono ani razu.

W następnym okresie uogólnienia się raka powstają pierwsze przerzuty w gruczołach limfatycznych dołu pachowego, rzadziej w gruczołach nad i podobojczykowych, których zajęcie ma być charakterystyczne dla raka umiejscowionego w środkowej części gruczołów. Zaznaczyć jednak należy, że nie ma ścisłych danych określających drogi rozszerzenia się nowotworu, uwzględniając położenie guza pierwotnego i następowe zajęcie gruczołów, z tego też powodu nie można określić, w jakim kierunku rozszerzał się rak, znając jego pierwotne miejsce wyjścia w sutku. Powszechnie przyjęte jest zapatrywanie, że przerzuty do narządów sąsiednich, mianowicie opłucnej, płuc, worka osierdziowego, śródpiersia powstają drogą limfatyczną. Dla powstania zaś przerzutów w narządach odległych należy przyjąć drogę krwionośną (L e h m a n).

P r z y c z y n a ś m i e r c i: Zejście śmiertelne w przypadkach raka sutka zależy w znacznej części od tego, czy wykonano zabieg operacyjny. Przyczyną nieprzeprowadzenia operacji było zwyczajnie późne zgłoszenie się chorej do szpitala, tj. wtedy, gdy rak uogólnił się w ustroju i spowodował jego znaczne zniszczenie. Na ogół zgodna była kliniczna i anatomiczna przyczyna zgonu. Wspomnę o kilku niezgodnych rozpoznaniach.

W jednym przypadku (l. pr. 693/905), operowanym dawno z powodu raka sutka, rozpoznano pierwotnego raka żołądka i wątroby. Sekcja wykazała nawrót w bliźnie pooperacyjnej sutka i przerzuty w wątrobie. W innym przypadku (l. pr. 124/32) rozpoznanie kliniczne opiewało: Ostitis fibrosa cystica. Sekcja wprawdzie wykazała samorodne złamanie kości ramieniowej i udowej bez

wiadomej przyczyny. Przyczyną śmierci był jednak niewidoczny dla klinicysty rak sutka, który dał przerzuty do opłucnej i następowe jej wysiękowe zapalenie. W trzecim przypadku był guz mózgu klinicznie rozpoznany. Sekcja wykazała, że był on przerzutem operowanego przed kilku miesiącami raka sutka (l. pr. 182/935). W innym przypadku rozpoznano nawrót mięsaka czerniaczkowego grzbietu, natomiast sekcyjnie wykazano raka prawego sutka.

Niewątpliwie ważnym czynnikiem przyczyniającym się do zejścia śmiertelnego chorych na raka sutka, jak zresztą w ogóle chorych na raka jest charłactwo. Na 71 przypadków raka sutka w 26 przypadkach stwierdzono wybitne charłactwo. W 6 przypadkach nadmierną otyłość, w 4 dobre odżywienie, w pozostałych zaś przypadkach odżywienie było podupadłe. Ze zestawienia naszego widać, że jakkolwiek charłactwo jest charakterystyczne dla przebiegu raka, to jednak nie jest ono stałą cechą, gdyż w daleko posuniętym raku sutka stwierdza się także dobre odżywienie.

Rozpatrując szczegółowo przyczynę śmierci w przypadkach nieoperowanego raka sutka, stwierdza się, że w 6 przypadkach przyczyną jej było wybitne wyniszczenie ustroju, w 2 przypadkach zator, mianowicie w jednym (L. pr. 877/903) u kobiety 47 lat wytworzył się zator tętnicy płucnej, następstwem czego był rozległy zawał lewego płuca, w drugim przypadku wytworzył się zator tętnicy pośrodkowej mózgu i spowodował rozmiękninenie tkanki mózgowej. W 2 przypadkach przyczyną zgonu było odoskrzelowe zapalenie płuc, w 5 wysiękowe zapalenie opłucnej. Niedomoga serca wiodąca do śmierci była w 2 przypadkach. Mięsień sercowy był otłuszczony.

W operowanych przypadkach raka sutka trzeba uwzględnić czas, który upłynął od operacji. Na 34 przypadków raka operowanego. w których czas śmierci od chwili operacji był wiadomy, w jednym przypadku u kobiety 45 lat z ogólną otyłością i utrzymaną grasicą, zejście śmiertelne nastąpiło podczas uśpienia. Niewątpliwie stan grasiczo-limfatyczny przyczynił się w tym przypadku do zejścia śmiertelnego.

W drugim przypadku u 63-letniej kobiety wystąpiły w 50 godzin po operacji objawy gwałtownej duszności i sinica. W 20 godzin później nastąpiło zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono zator tętnicy płucnej długości kilkunastu cm, który przechodził bezpośrednio z prawej gałęzi tętnicy płucnej do lewej gałęzi. W innym przypadku śmierć nastąpiła u kobiety w 2 dni po operacji. Sekcyjnie stwierdzono stan grasiczo-limfatyczny i otyłość niewielkiego stopnia. W 19 przypadkach zejście śmiertelne nastąpiło w kilka do kilkunastu dni, w 7 kilka miesięcy po operacji, w 5 przypadkach zaś zejście śmiertelne nastąpiło w czasie dłuższym niż 1 rok, w jednym zaś w 7 lat po operacji, Tak więc w pewnej liczbie przypadków operowanych śmierć nastąpiła nawet w dłuższy czas po operacji z przyczyn zupełnie innych nie będących w związku ani z rakiem sutka, ani z samym zabiegiem operacyjnym.

Wspomnę też o 2 przypadkach z późniejszym rakiem innych narządów. I tak w jednym przypadku (l. pr. 258/27), operowanym z dobrym wynikiem, śmierć nastąpiła z powodu raka pęcherzyka żółciowego, który jako pierwotny rak rozwinął się w kilka miesięcy po operacji raka sutka. w drugim przypadku operowany rak sutka nie dał ani nawrotów, ani przerzutów, natomiast rozwinął się rak żołądka. W poszczególnych przypadkach stwierdzono zator tętnicy płucnej, krwotok śmiertelny z operacyjnie uszkodzonej tętnicy pachowej, ucisk przerzutu na rdzeń z następowym zapaleniem pęcherza i miedniczek nerkowych.

Jednak najczęstszą przyczyną śmierci po operacji jest zakażenie z rany pooperacyjnej. W tych przypadkach rozwija się albo róża, która w krótkim czasie powoduje zejście śmiertelne, albo rozlane ropienie w ranie pooperacyjnej, przebiegające przewlekle. W tych wszystkich przypadkach stwierdza się na sekcji oprócz ropienia rany, obrzęku, przekrwienia tkanek sąsiednich, ostry obrzęk śledziony, zwyrodnienie miąższowe narządów. niekiedy ropnie przerzutowe, a także zgorzel płuca. Na 52 przypadków raka operowanego stwierdzono w 17 przypadkach ropienie z następowym zakażeniem. W 10 przypadkach przyczyną śmierci było ogniskowe zapalenie płuc, które tak łatwo powstaje u osób wyniszczonych i osłabionych przede wszystkim po operacji, kiedy chorzy całymi dniami pozostają w tym samym położeniu i źle oddychają. Zapalenie to usadawia się najczęściej w tylnych i dolnych częściach płuc. W 5 przypadkach ostateczną zmianą było wysiękowe zapalenie opłucnej. W 11 przypadkach za przyczynę śmierci należy uważać charłactwo rakowe, powodujące powoli zupełne wyczerpanie sił chorego. W przypadkach tych nie stwierdzono żadnego powikłania, do którego można było odnieść zejście śmiertelne. Dokładne określenie, co było ostateczną przyczyną zgonu jest trudne, ponieważ niekiedy zachodzi szereg czynników, z których każdy mógł spowodować śmierć osoby wyniszczonej długą chorobą i zabiegiem operacyjnym.

Statystyka powyższa nic nie mówi o procencie śmiertelności z powodu raka sutka w ogóle: ażeby odpowiedzieć na to pytanie, należało by mieć wykaz wszystkich przypadków operowanych w klinikach i szpitalach lwowskich w czasie, z którego materiał statystyczny pochodzi. Przytoczę tylko, że w statystyce Michejdy w związku z zabiegiem operacyjnym na 158 operowanych zmarło 6 chorych. co stanowi około 4%. W statystyce Nicyperowicza, obejmującej 78 przypadków operowanych, wskutek zabiegu operacyjnego zmarły 4 chore, tj. 5.1%. Dwie chore zmarły na zapalenie płuc, jedna na różę, jedna na serce.

Pierwotny rak sutka i innych narządów
(Mnogie raki pierwotne).

Rak sutka może pojawiać się równocześnie z pierwotnym rakiem innego lub innych narządów. Przypadki tego rodzaju są niewątpliwie materiałem interesującym ze stanowiska patogenezy

raka. Sprawą równoczesnego występowania mnogich nowotworów złośliwych zajmowało się szereg autorów, między nimi np. Tauberg, który opisał 5 przypadków równoczesnego raka pierwotnego różnych narządów. Arent de Becke 7 przypadków.

T. Harbitz przyjmuje następujący podział równocześnie występujących nowotworów:

1) nowotwory tego samego rodzaju w tym samym narządzie (neurofibromatosis)

2) nowotwory tego samego rodzaju w różnych narządach (np. raki)

3) nowotwory różnego rodzaju w różnych narządach,

4) nowotwory różnego rodzaju w tym samym narządzie (np. sarcocarcinoma).

Podłożem dla tych nowotworów jest usposobienie dziedziczne, za czym przemawia częste występowanie tego rodzaju kombinacji nowotworów u kilku członków tej samej rodziny. Harbitz przytacza statystykę Egli'ego, który na 4765 sekcji stwierdził nowotwory pierwotne w 966 przypadkach, tj. w 20%, z tego w 263 przypadkach, tj. w 27,2% liczne nowotwory w różnych kombinacjach. Na podstawie własnego materiału od roku 1900—1915 na 3613 sekcji stwierdził w 103 przypadkach obecność mnogich nowotworów pierwotnych, tj. w 2,8%. W 20 przypadkach były różne łagodne nowotwory, w 51 przypadkach kombinacja złośliwych nowotworów z łagodnymi, w 16 przypadkach liczne te same łagodne nowotwory., w 16 przypadkach liczne złośliwe nowotwory. W moim materiale stwierdziłem w 4 przypadkach równoczesnego niewątpliwego raka sutka i innych narządów. W krótkości przytaczam te przypadki.

I. Przypadek raka sutka i raka żołądka u tej samej osoby (l. pr. 821/28).

Chora lat 47 podaje, że rodzice zmarli w podeszłym wieku, rodzeństwo żyje zdrowe: chorób dziecińswa nie pamięta. W 21 r. życia wyszła zamąż, raz rodziła, dziecko żyje i jest zdrowe. Po śmierci męża wyszła powtórnie zamąż, mąż żyje zdrów. Do 40 roku życia nie chorowała. W tym roku przeszła operację odcięcia sutka. Ostatnia choroba zaczęła się przed miesiącem objawami ze strony żołądka, osłabieniem, spadkiem ciężaru ciała.

Klinicznie: rozpoznano raka żołądka z zajęciem rakowym otrzewnej. Po 12 dniach pobytu w klinice chora zmarła.

Sekcyjnie stwierdzono: żołądek wybitnie pomniejszony, a w odległości około 5 cm od odźwiernika na krzywiźnie małej znajdował się rozległy naciek rdzeniasty, a w nim ubytek sporej fasoli. Światło żołądka w miejscu nacieku było znacznie zwężone, gruczoły limfatyczne w okolicy żyły wrotnej powiększone i nacieczone rdzeniasto. W macicy był guz wielkości jabłka, na przekroju białawy, zbity, ostro od otoczenia odgraniczony.

W opisanym przypadku rozwinął się zatem najpierw rak sutka, który został usunięty, nie dając ani nawrotów, ani przerzutów. W 7 lat później rozwinął się pierwotny rak żołądka z przerzutami w otrzewnej, w wątrobie i w gruczołach limfatycznych. U kobiety tej było niewątpliwie usposobienie do powstawania sprawy nowotworowej, a przemawia za tym także rozwinięcie się u tej samej kobiety włókniako-mięśniaka macicy, a więc trzeciej sprawy nowotworowej łagodnej.

II. Przypadek raka sutka i raka pęcherzyka żółciowego (lp. 528/27).

Chora lat 37 przeszła operację wycięcia sutka lewego z powodu raka. W kilka miesięcy później wystąpiły objawy ze strony jamy brzusznej z końcową żółtaczką i wybitną bolesnością wątroby. Chora zmarła po kilkudniowym pobycie w klinice.

Sekcyjnie uderzało znaczne powiększenie wątroby z ogniskami przerzutowymi raka. Pęcherzyk żółciowy miał ściany białawo nacieczone, oporne, grubości około 3 cm. W jamie pęcherzyka były liczne, białawe, drobne kamyki cystynowe. Stwierdzono więc, że u kobiety z zaznaczonym ogólnym niedorozwojem ustroju rozwinął się najpierw rak sutka, w kilka miesięcy później prawdopodobnie na tle kamicy żółciowej rak pęcherzyka żółciowego z licznymi przerzutami do wątroby, gruczołów i jajników. Na szczególną uwagę zasługuje ten fakt, że w przypadku tym powstały przerzuty do blizny pooperacyjnej sutka, w miejscu „mniejszego oporu" dla bujania sprawy nowotworowej.

III. Przypadek równoczesnego raka żołądka, sutka i gruczolakotorbielaka (l. pr. 755/35).

Chora lat 27. Od ½ roku choruje na wrzód dwunastnicy z krwawieniami. Mimo leczenia dolegliwości stale utrzymywały się. Od 3 miesięcy powolne powiększanie się brzucha. Operacyjnie stwierdzono u chorej guz wychodzący z prawego jajnika. Górny biegun guza był zrosły z poprzecznicą. Guz razem z jajnikiem prawym usunięto. Po operacji chora czuła się zupełnie dobrze. Wkrótce wystąpiło silne czarne uwłosienie na lewej ręce wskutek niedomogi jajników powstałej po operacji. Potem nastąpiły dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i ze strony płuc. Chora leczona była z powodu gruźlicy płuc i zapalenia opłucnej.

Sekcyjnie stwierdzono: u kobiety o typie leptosomatycznym sutki dość małe na szerokiej podstawie, lewy twardszy zawiera dość ostro od otoczenia odgraniczony guz, wielkości średniej pięści, białawy, włóknisty, oporny. Lewa ręka i przedramię wykazują silne, czarne uwłosienie. W bliźnie pooperacyjnej w linii środkowej ciała były liczne guzki brodaweczkowate, wielkości grochu, miękkie, różowe. W oponach miękkich płata czołowego stwierdzono guzek przerzutowy rakowy. Opłucna płucna i trzewna były pokryte płaskimi naciekami nowotworowymi. Jamy opłucne i osierdziowa zawierały obfity płyn bursztynowo-brunatny surowiczy. W prawym płucu stwierdzono zwapniałe ognisko gruźlicze i liczne prosowate

przerzuty rakowe. Otrzewna pokryta licznymi guzkami przerzutowymi.

Żołądek był skurczony i mały; na krzywiźnie małej tuż koło odźwiernika było owrzodzenie o średnicy 1 cm o dnie gładkim i brzegach wyniosłych, bladych, rdzeniastych, miękkich. Błona surowicza była pokryta plamistymi naciekami nowotworowymi. Jajnik prawy usunięty, jajowód prawy obficie nacieczony masami twardymi o wyraźnie żółtej barwie. Gruczoły krezkowe i zaotrzewne oraz wyrostek robaczkowy były nacieczone masami nowotworowymi.

Przypadek ten jest ciekawy z wielu przyczyn. Przede wszystkim uderza młody wiek, bo zaledwie 27 lat i wybitnie zaznaczony typ leptosomatyczny. U kobiety tej istniało niewątpliwie usposobienie do bujania nowotworowego, za czym przemawia obecność aż 3 niezależnych spraw nowotworowych. Pierwszą chorobą był wrzód żołądka o przebiegu przewlekłym, później torbiel jajnikowa zoperowana. Na tle wrzodu przyszło do wytworzenia się raka, który dał liczne przerzuty do narządów jamy brzusznej i miednicy. Niezależnie od raka żołądka rozwinął się rak sutka i dał przerzuty na opłucnej, w płucach i na oponie. W jakiej kolejności wytworzyły się 2 ostatnie sprawy nowotworowe, trudno powiedzieć. Należy zaznaczyć, że nowotwory te nie były klinicznie rozpoznane, a chora w ostatnim okresie chorobowym była leczona na gruźlicę płuc, która na sekcji okazała się jako jedno wygojone ognisko. Ostateczną przyczyną śmierci było zapalenie opłucnej z obfitym wysiękiem pochodzenia niewątpliwie nowotworowego, a nie gruźliczego.

IV. Przypadek równoczesnego raka sutka i raka macicy (l. pr. 376/918).

Kobieta lat 46, robotnica, zgłosiła się do kliniki chirurgicznej, wycięto prawy sutek rakowo zmieniony. Chora zmarła w 2 dni po operacji wśród objawów niedomogi serca. Należy zaznaczyć, że nie rozpoznano równocześnie rozwijającego się raka macicy.

Sekcyjnie stwierdzono na klatce piersiowej po stronie lewej ranę operacyjną idącą od pachy aż do mostka; w gruczołach limfatycznych klatki piersiowej nowotworowe nacieczenie, serce pomniejszone i zmiany miażdżycowe; gruczoły zaotrzewne nacieczone nowotworowo, również lewy jajnik wykazywał naciek nowotworowy. Macica była powiększona, a jej ujście zewnętrzne zgrubiałe, twarde, nowotworowo nacieczone. Poza tym był rozrost wszystkich gruczołów limfatycznych. W przypadku tym był zatem równoczesny operowany rak sutka lewego i rak macicy.

Przyczyną zejścia śmiertelnego był niewątpliwie zabieg operacyjny, który u osoby o typie limfatycznym spowodował zejście śmiertelne w 2 dni po dokonanym zabiegu.

Jak wiadomo, dzielimy nowotwory sutka na: nabłonkowe, nienabłonkowe, mieszane. W każdej zaś grupie rozróżniamy a) typowe, b) atypowe.

Do nowotworów typowych nabłonkowych zaliczamy gruczolaka i włókniako-gruczolaka. Ostatni ze względu na zachowanie się tkanki łącznej może występować jako włókniako-gruczolak a) śródkanalikowy, b) międzykanalikowy.

Grupę nowotworów nabłonkowych złośliwych stanowi rak, który może występować jako rak lity, gruczolak i rak płaskokomórkowy. Każdy z tych nowotworów ze względu na stosunek do tkanki łącznej podścieliskowej może występować jako rak 1) rdzeniasty, 2) włóknisty, 3) rak zwykły przegródkowy. Inne rodzaje histologiczne raka sutka są w znacznej części w związku ze zmianami wstecznymi tkanki łącznej podścieliskowej lub komórek rakowych.

Do nowotworów nienabłonkowych typowych zaliczamy mięśniaki, włókniaki, tłuszczaki, kostniaki i inne. Do nowotworów tej grupy atypowych zaliczamy mięsaki w pierwszym rzędzie, rzadziej atypowe mięśniaki. Co do mięsaków, to mogą one występować jako wrzecionowato-okrągło i olbrzymio-komórkowe. Gross zestawił 156 przypadków mięsaka sutka i stwierdził, że:

w 68% był mięsak wrzecionowato-komórkowy
w 27% był mięsak okrągło-komórkowy
w 5% był mięsak olbrzymio-komórkowy

Najciekawszą jednak grupę ze względu na obraz histologiczny stanowią mieszańce, a to przede wszystkim mieszańce złośliwe. Do stosunkowo najczęściej spotykanych mieszańców złośliwych zaliczamy włókniako-mięsaki, kostniako-mięsaki, śluzako-mięsaki, chrzęstniako-mięsaki. Rzadziej występują chrzęstniako-kostniako-mięsaki, a także mięsakoraki.

II. Mięsak sutka

Uwzględniając materiał sekcyjny, wspomnę także o mięsaku sutka, tym bardziej, że należy on do nowotworów stosunkowo rzadko spotykanych. W materiale naszym było 8 przypadków tego nowotworu, tj. 10% ogólnej liczby nowotworów sutka omówionego zestawienia. W jednym przypadku wykazano mięsaka limfatycznego z przerzutami do narządów jamy brzusznej (l. pr. 239/909).

Były to zwłoki osób w wieku różnym, najmłodsza sekcjonowana liczyła 20, najstarsza 80 lat. Jakkolwiek mięsak zdarza się przeważnie u osób młodych, to jednak, jak ze zestawienia tych kilku przypadków widać, mięsak był także u osób w wieku podeszłym. Należy zaznaczyć, że we wszystkich naszych przypadkach były to kobiety. Wielu autorów podkreśla częste powstawanie mięsaka u mężczyzn. Finsterer w 13% nowotworów sutka stwierdził u mężczyzn mięsaki. Chodkowska w statystyce swej na 1103 guzów sutka badanych w Zakładzie Anatomii Patologicznej w Warszawie stwierdziła mięsaka 6 razy, tj. w 0,5%, z tego 4 razy u kobiet, 2 zaś u mężczyzn. Dwie osoby były w wieku 21—30, 1 między 30—40 i 2 między 40—50. Wedłuf Czarnockiego mięsaki stanowią 5% wszystkich nowotworów sutka. Według Hübnera 7,5%.

Pod względem wyznaniowym w naszych przypadkach 3 przypadki dotyczyły rzym-

sko-katolików, 1 greko-katolika, 1 ewangelika, 3 żydów.

W 4 przypadkach zajęty był prawy sutek, w 3 lewy, w 1 mięsak rozwinął się równocześnie w obu sutkach, przy czym za życia nie był on rozpoznany.

W 6 przypadkach mięsak był operowany. W przypadku nieoperowanym przedstawiał się on w postaci ubytku skóry o średnicy 8 cm, powstałego wskutek rozpadu nowotworu. W dnie owrzodzenia były masy różowe, jednostajne, przechodzące przez przestrzenie międzyżebrowe z samorodnym złamaniem żebra i wpuklające się do jamy opłucnej w postaci guza dużej pięści, zrastającego się z opłucną. W drugim przypadku, nieoperowanym dotyczącym obu sutków, przedstawiał się on jako jednostajne powiększenie sutka, a po rozcięciu jego stwierdzono guz ostro od tkanki podskórnej odgraniczony. Przypadek ten szczegółowiej opisuję.

W 3 przypadkach operowanych nie stwierdzono przerzutów, w innych zajęte były gruczoły chłonne, wątroba, w 2 przypadkach nerki, w 1 płuca, w 1 opłucna, w 2 osierdzie, w 2 jajniki, w 1 otrzewna, przymacicza i żołądek.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek mięsaka limfatycznego u 20-letniej kobiety, u której nowotwór uogólnił się w licznych narządach, a więc w gruczołach oskrzelowych, wrotnych, zaotrzewnych, krezkowych, w wątrobie, żołądku, przymaciczu, w obu nadnerczach i w jajnikach oraz w nasierdziu przedsionków. Przypadek ten był operowany, a śmierć nastąpiła wskutek zapalenia płuc, opłucnej, zapalenia wsierdzia. Zajęte gruczoły były ze sobą pakietowato zrosłe, a dochodziły niejednokrotnie do wielkości jaja kury. Przerzuty w pozostałych narządach przedstawiały się albo w postaci guzów i guzków różnej wielkości, albo w postaci nacieków na opłucnej, oponach twardych i otrzewnej. Liczba przypadków mięsaka w naszym materiale jest za mała, aby można było wysnuć pewne wnioski, dotyczące częstości zajmowania przez przerzuty pewnych narządów.

P r z y c z y n ą ś m i e r c i w przypadkach nieoperowanych było zakażenie z owrzodzenia, powstałego wskutek rozpadu mięsaka, zaś w przypadku mięsaka obu sutków śmierć nastąpiła po porodzie płodu nieżywego, wskutek niedomogi mięśnia sercowego.

W niektórych przypadkach były też nawroty mięsaka w postaci guzków powstałych w bliźnie pooperacyjnej, w innym przypadku w postaci guza usadowionego powyżej blizny pooperacyjnej i zrosłego ze skórą.

Ś m i e r ć nastąpiła w 4 przypadkach w kilka dni po operacji, w 1 przypadku w kilka miesięcy, w 1 wreszcie w rok po operacji. Przyczyną śmierci była niedomoga schorzałego mięśnia sercowego, zapalenia opłucnej ze znacznym wysiękiem, zapalenie płuc i wsierdzia, zakażenie ogólne z rany operacyjnej, a wreszcie charłactwo.

Co do k o n s t y t u c j i u osób z mięsakiem sutka, to w 2 przypadkach stwierdzono konstytucjonalną otyłość, po jednym ogólny niedorozwój, stan asteniczny i wreszcie dystrophia adiposogenitalis.

Szczegółowiej podaję opis m i ę s a k a o b u s u t k ó w (l. pr. 288/34).

Kobieta lat 40, wyznania mojżeszowego, żona zarobnika podaje, że dotychczas nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 16 roku życia. Rodziła 5 razy, porodów czasowych 3, przedwczesnych 2. Ostatni poród przed 3 laty. Urodziła troje dzieci żywych, nieżywych 2. Wszystkie porody odbywały się siłami przyrody. Chora podaje, że przed 5. tygodniami zauważyła powiększenie się sutków. Od 3 tygodni sutki zaczęły się powiększać gwałtownie i od tego czasu zaczęły występować w nich bóle.

K l i n i c z n i e stwierdzono: pod pachami gruczoły chłonne wielkości jaja kurzego. Macica sięgała 4 palce poniżej wyrostka mieczykowatego, pierścienia skurczowego i bólów porodowych nie było. Badanie moczu nie wykazało składników patologicznych. Ciepłota 37,5° C. Poród odbył się następnego dnia po przyjęciu chorej do kliniki siłami przyrody. Płód płci męskiej niedonoszony, wagi 2000 g, długości 45 cm.

Od pierwszej chwili po przybyciu do kliniki chora była nieustannie senna, a tętno było słabo napięte. Natychmiast po porodzie wystąpiła gorączka, która dochodziła do 39° C, tętno znacznie pogorszyło się do 130 min., wystąpiła sinica, duszność. Następnego dnia po porodzie chora zmarła wśród objawów ostrej niedomogi serca.

S e k c j a: Zwłoki kobiety wzrostu niskiego, delikatnej budowy kośćca, odżywienia lichego. W obu dolach pachowych stwierdza się pakiety gruczołów nowotworowo nacieczonych, białawych, niezbyt twardych, wielkości orzechów włoskich. Skóra szaro blada, plamy pośmiertne nieliczne, brzuch wzdęty, powłoki brzuszne wiotkie. S u t k i znacznie powiększone, wielkości głowy ludzkiej, kuliste. Skóra na nich napięta, miejscami połyskująca. Brodawki i ich obwódki silnie pigmentowane. Sutki na dotyk niemal chrząstkowato twarde. Na przekroju w każdym sutku znajduje się guz, ostro od skóry odgraniczony, zajmujący cały sutek. Skóra sama z guza złuszcza się a odgraniczona jest od niego tylko cienką warstwą tkanki tłuszczowej. Guz nie odcinał się ostro tylko w okolicy brodawki, skąd rozprzestrzeniają się do guza promienisto i drzewkowato pasma tkanki blado żółtawej. Guz jest rdzeniasto biały, miejscami jaśniej i ciemniej różowy. W innych narządach nie stwierdzono zmian godnych uwagi, jedynie w żołądku stwierdzono kilka drobniutkich owrzodzeń świeżych, powierzchownych.

R o z p o z n a n i e a n a t o m i c z n e: Status post partum ante XXIV horas peractum. Uterus non involutus. Sarcoma mammae utriusque. Splenomegalia. Ulcera ventriculi recentia multiplicia. Dilatatio cordis totius praecipue dextri. Oedema pulmonum. Cachexia. Anaemia.

Jak z podanego opisu wynika, nowotwór zaczął się rozwijać umiarowo na 5 tygodni przed porodem. Szybki jego rozwój, zwłaszcza w ostat-

nich 3 tygodniach, u kobiety ciężarnej nasuwa przypuszczenie działania czynników wewnątrzwydzielniczych.

W końcu podaję opis histologiczny 3 rzadko spotykanych nowotworów sutka, badanych w tutejszym Zakładzie Anatomii Patologicznej.

Przypadek 1. Włókniakomięsak szklisto wyrodniejący

Utkanie guza składa się z obfitych, dużych komórek wrzecionowatych o wrzecionowatym lub owalnym jądrze i wyraźną budową chromatyny. Tu i ówdzie są komórki zawierające kilka jąder. Komórki układają się w pasma ze sobą się krzyżujące. Między komórkami stwierdza się częściowo bardziej delikatne, częściowo silniej rozwinięte podścielisko tkanko-łącznowe, które miejscami jest szklisto zmienione. Miejscami podścielisko to jest coraz obfitsze, komórek w nim jest coraz mniej, aż wreszcie widać rozległe części guza składające się prawie ze samej szklisto zmienionej tkanki łącznej o skąpych tylko komórkach.

Rozpoznano: Fibrosarcoma hyalineum.

Przypadek 2. Włókniakośluzak mięsakowaty

Guz sutka składa się z licznych komórek różnopostaciowych. Komórki te są okrągłe, wydłużone, wrzecionowate, przeważnie zaś gwiazdkowate, o różnej wielkości i różnej postaci jąder, w których chromatyna nierównomiernie się barwi. Poza tym uderzają liczne komórki olbrzymie o najrozmaitszej postaci z jednym, dwoma. trzema, lub wieloma jądrami ułożonymi w pierwoszczu bezładnie. Niektóre z tych komórek wykazują wodniczki. Komórki ułożone są w podścielisku nieco włóknistym, przeważnie zaś śluzowym, dobrze unaczynionym.

Rozpoznano: Fibromyxoma sarcomatosum.

Przypadek 3. Chrzęstniakokostniako-mięsak śluzakowaty

Guz o charakterze bardziej rozlanym przedstawia wielką różnorodność utkania. Składa się on z większych i mniejszych ognisk tkanki chrzęstnej szklistej oraz z blaszek tkanki kostnej i kostnawej. Przeważającą część utkania tworzą gniazda komórek okrągłych, z okrągłymi lub wydłużonymi i różnopostaciowymi jądrami oraz z wyraźnie zaznaczającą się pierwoszczą. Komórki tworzą gniazda jednolite, wówczas są bardziej okrągłe i równomierne lub też stają się większe, różnokształtne, niektóre wykazują nawet wypustki, a między komórkami pojawia się zasadowo barwiący się śluz. Rozległe partie nowotworu ulegają martwicy.

Rozpoznano: Chondro-osteo-sarcoma myxomatosum.

PIŚMIENNICTWO:

Askenazy M.: —Beitr. z. path. Anat. T. 87 s. 396.— Bylina S.: Pamiętniki IV Zjazdu dla walki z nowotworami. 1936 r. — Chodkowska S.: Medycyna 1938 r. Nr 22. — Czarnocki: przyt. Chodkowska. — Deilbert H.: Zeitschr. f. Krebsf. T. 32 s. 53. — Dietrich A. u. Frangeheim P.: Die Erkrankungen der Brustdrüse Stuttgart. F. Enke. 1926. — Edelmann H.: Beitr. z. path. Anat. T. 78, s. 618. — Erdmann J.: Amer. J: med. Sci. 168. Bd. p. 799. 1924. (przyt. Lehmann): — Ewing J.: Neoplastic Diseases. 3 wyd. Philadelphia 1928. (przyt. Lehmann). — Feist H. u. Bauer W.: Beitr. z. klin. Chir. T. 125, s. 636. — Finsterer: przyt. Chodkowska. — Gross: przyt. Hueter i Karrenstein. — Guleke N.: Arch. f. klin. Chir. T. 64, s. 530. — Grabska M.: Nowiny Lek. T. 47. s. 143. — Gussmann, Grossmann, Handley, Eisendraht: przyt. Grabska. — Harbitz T.: Beitr. z. path. Anat. T. 62, s. 503. — Hübner: przyt. Chodkowska. — Hueter C. u. Karrenstein: Virchows. Arch. T. 183, s. 495. — Körbler J.: Zeitschr. f. Krebst. T. 44, s. 448. — Kicken H.: Beitr. z. path. Anat. T. 80, s. 116. — Lane Claypon J. B.: Brit. Min. of Health. Publ. Health. Rep. 51, Bd. 1928 (przyt. Lehmann). — Laskowski J.: Medycyna 1917 r. Nr 2. — Lehmann G.: Der Milchdrüsenkrebs des Menschen und Säugeliere, Bresle 1938 r. — Łukaszczyk F.: Medycyna 1937 r. Nr 3. — Łukaszczyk F.: Medycyna 1937 r. Nr 21. — Maes U.: Internat. Chin. I. Ser. 44, 161—172, 1934 (przyt. Lehmann). — Michejda: Nowotwory. 1936 r. Pamiętnik IV Zjazdu dla walki z nowotworami, s. 132. — Nicyperowicz J.: Nowiny lek. T. 43, s. 587. — Nowicki W.: Anatomia patologiczna. Kraków 1936. Nakł. Pol. Akad. Um. — Schamoni H.: Zeitschr. f. Krebsf. T. 22, s. 24. — Simpson B. T.: Am. J. Roentgenol. 16. Bd. p. 31, 1926 (przyt. Lehmann). — Teutschländer: przyt. Grabska. — Thür W.: Virchows Archiv. T. 265, s. 96. — Wiesmann E.: Beitr. z. klin. Chir. T. 122, s. 18.

RESUMÉ

Le cancer et le sarcome du mamelon.

D'aprés des protocoles autoptiques des Etablissements d'Anatomie pathologique á l'Université Jean Casimir á Lwów.

par Dr M. Kędra

Sur 40 autopsies pratiquées dans les années 1897—1938 il y a en 80 cas de tumeurs du mamelon (ce qui donne 0,02%) dans cette quantité 71 cas de cancers — 8 de sarcome et l'adenome. L'auteur décrit en détails — l'age — le sexe — la religion du malade — les localisations — les traits anatomiques et les causes de la mort. Le cancer du mamelon. La plus jeune malade était âgée de 25 — la plus vieille de 69 ans. Les cas le plus fréquents survenaient á l'age de 41—50 (ce qui fait 42,2%); on a constaté des cancers du mamelon chez 2 hommes — âgés de 35 et 39 ans (ce qui donne 2,6%). Quant á la religion des malades — il y avait 42 catholiques romains, 19 grèce — catholiques. 9 Juifs et 1 Protestant. On a constaté une disposition asthénique dans 18 cas — un état de développement incomplet en général. Dans 4 cas et dans 2 cas une obésité constitutionnelle. Excepté le cancer du mamelon on a trouvé en 22 cas 1 ou 2 tumeurs d'autres organes. En effet aprés l'opération du sein chez une femme de 47 ans un cancer de l'estomac parut 7 ans plus tard. Une autre fois on constate le cancer á la vésicule biliaire. Dans un troisième cas on constate en même temps chez une femme de 27 ans adenome et cystome de l'ovaire et un abcés cancereux du mamelon. Chez une autre malade opérée du cancer du sein on trouva á l'autopsie un cancer de

la matrice. Dans 3 cas le cancer du mamelon parut aux 2 seins á la fois. Dans d'autres cas encore on constata un myome et un fibromyome de la matrice, fibrome du foie, myxome de la valvule bicuspidale, fibroadenome du pancreas, cystome de l'ovaire. La cancer parut 31 fois en mamelon de droite et 37 fois á celui de gauche et 3 fois aux deux seins. Dans 19 cas on ne soumit les malades a des opérations á cause de la généralisations des tumeurs, et pendant l'autopsie seulement chez 2 malades on ne trouva pas de metastases de la tumeur dans les glandes des aines, et on les trouva dans d'autres organes.

Sur 52 opérés, 17 seulement n'eurent pas de metastases neoplastiques mais ces malades moururent peu de temps aprés avoir été opérés. L'auteur parle ensuite de la généralisation des tumeurs des glandes lymphatiques et des organs interieurs ainsi que des causes de la mort des opérés aussi bien que des non—opérés.

Le sarcome du mamelon a èté constaté dans 8 cas ce qui donne 10% de la quantité générale des tumeurs du mamelon. La plus jeune malade avait 20 ans, la plus âgée 80 ans. 4 fois le mamelon droit fut atteint — 3 fois le gauche. Une malade de 40 ans fut atteinte du sarcome vers la fin d'une grossesse aux deux mamelon á la fois. Elle mourut 24 heures aprés l'accouchment d'une insuffisance du coeur; on constata pendant l'autopsie que la tumeur présentait un noeud dur, nettement séparé de l'entourage — rose dans la coupure. Dans 6 cas on enleva les tumeurs. Dans 1 cas non—opéré sarcome présentait une profond, purulente erosion de la peau. Dans 3 cas opérés on ne trouva pas de metastases. Dans 3 autres les metastases étaint nombreux. L'auteur decrit en outre du point de vue histologique trois cas rares de tumeurs du mamelon et cela fibro—sarcome — hialinique degenerant, fibromyxome sarcomatode et ohondro-osteo-sarcome myxomatode.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 41. 1948. M. Tulczyński: Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowia (c. d.). — M. Rożynek: Włókniste zapalenie kości a choroby nerek. — J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (c. d.). — H. Klawe: Zmiany obrazu białych ciałek krwi w czasie fizjologicznego porodu a przebieg połogu. — J. Dryjski: Znaczenie flebografii w rozpoznawaniu zakrzepów żylnych (dok.). — H. Makower: Nowe postępy w dziedzinie czerwonki w latach 1942—1945 (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 42. 1948. W. Hartwig: Zgrubienie kości czołowej (hyperostosis frontalis, zespół Margagniego). — M. Tulczyński: Kilka zespołów endokrynologicznych na tle zaburzeń śródmózgowych (dok.).— S. Kubicki: O pierwotnym raku wyrostka robaczkowego.— J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna (dok.). — W. Matuszek: W sprawie wałeczków w moczu. — K. Zakrzewski: Biochemia grup krwi. — J. Dobczyński: Przeciwwskazania do leczenia uzdrowiskowego.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 43. 1948. W. Hartwig: Zgrubienie kości czołowej (hyperostosis frontalis, zespół Morgagniego) (dok.). — I. Krzemińska-Ławkowicz: Niemiarowość zatokowa bezładna. — J. Peter: Wypadnięcie serca z klatki piersiowej (ectopia cordis extrathoracica). — S. Kubicki: O pierwotnym raku wyrostka robaczkowego (c. d.). — M. Latkowski: Przypadek ciężkiej żółtaczki miąższowej z przejściem w ostry zanik wątroby z wstępującą marskością. — K. Zakrzewski: Biochemia grup krwi.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 44. 1948. W. Fijałowski: Wyrównywanie się składników postaciowych i koloidalnych krwi po krwotokach położniczych. — E. Howorka: Znaczenie symbiozy wrzecionkowców i krętków (fusospirillosis) w przewlekłych owrzodzeniach sromu. — J. Peter: Wypadnięcie serca z klatki piersiowej (ectopia cordis extrathoracica) (dok.). — J. Lesiński: W sprawie złamań obojczyka u noworodków w czasie porodu. — S. Kubicki: O pierwotnym raku wyrostka robaczkowego (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 45. 1948. T. W. Garbiński: Prof. Zdzisław Skibiński (1895—1947). W pierwszą rocznicę śmierci. — L. Manteuffel-Szoege: Wole naczyniowe (struma vasculosa). — J. Zubrzycki: Chirurgiczne leczenie obniżenia i wypadnięcia pochwy i macicy. — L. Komczyński i H. Tomaszewski: Przypadek samoistnego pęknięcia serca u jednomiesięcznego niemowlęcia. — S. Wesołowski: Kilka uwag w sprawie wyłuszczenia gruczolaka sterczu metodą Millina w związku z artykułem prof. Laskownickiego. — W. Kierst: Zagadnienie zakażenia ogniskowego.

PRZEGLĄD UBEZPIECZEŃ SPOŁECZNYCH. Z. 8. 1948. J. Pasternak: Przewodnie myśli czesko-słowackiej ustawy o ubezpieczeniu narodowym w konstrukcji świadczeń ubezpieczeniowych. — St. Niebrój: O nowelizację przepisów dotyczących zwalczania i zapobiegania chorobom zawodowym. — A. Mazurkiewicz: Opłacalność akcji bezpieczeństwa pracy dla instytucji ubezpieczającej.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 9—10. 1948. J. Rutkiewicz: Odbudowa szpitalnictwa warszawskiego. — W. Chodźko: Nowa organizacja higieny międzynarodowej (dok.). — H. Minc: Czy powoływać rady zakładowe w Służbie Zdrowia. — St. Wrzyszczyński: Nauka organizacji a współzawodnictwo pracy w Służbie Zdrowia. — B. Czechowski: Współzawodnictwo pracy w Służbie Zdrowia.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 19. 1948. St. Woyciechowska: Oczyszczanie szczepów rickettsyj Provazeki z rickettsyj zewnątrzkomórkowych sposobem zakażania wszy silnie rozcieńczoną zawiesiną. — M. Rożynek: Rozpoznanie kliniczne w świetle badań pośmiertnych.

LEKARZ KOLEJOWY. Nr 1—2. 1948. M. Lityński: Uwagi na temat „zagruźliczenia" pracowników Ministerstwa Komunikacji. — L. Dobrowolski: Znaczenie nieswoistego podrażnienia w gruźlicy doświadczalnej.— Z. Stelmach: Organizacja walki z gruźlicą. — R. Raczyński: Sanatorium P .K .P. płucno-chorych w Dolnej Szklarskiej Porębie. — Z. Sloniński: Zagadnienie walki z gruźlicą wśród pracowników P. K. P. i ich rodzin. — Wł. Baranowski: Kilka uwag o leczeniu wysięków opłucno-

wych, przede wszystkim surowiczych. — Zdanowicz: Projekt organizacji walki z gruźlicą na kolei. — A. Polski: Akcja przeciwgruźlicza na terenie D. O. K. P. Katowice. — F. Wołkowiński: Uwagi o roli klimatu w leczeniu gruźlicy płuc. — Rojek: Uwagi na temat zapobiegania gruźlicy wśród pracowników P. K. P. — Leble: Sprawozdanie Wydziału Sanitarnego D. O. K. P. Łódź w sprawie zwalczania gruźlicy. — Wł. Wydro: Wczasy a profilaktyka.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 10. 1948. J. Chwalibóg: Zakaźne zapalenie naczyń chłonnych u konia. — A. Trawiński: Państwowy Instytut produkcji szczepionki przeciw pryszczycy w Bazylei. — J. Morzycki: Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej Akademii Lekarskiej w Gdańsku. — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki W. Z. H. W. (c. d.). — A. Mazurkiewicz-Szulc: Ciekawy przypadek zmian pasożytniczych w śledzionie. — J. Szaflarski: Przyczynek do zatruć olejkiem gorczycznym u bydła. — C. Malingiewicz: Zatrucia rtęcią u psa. — E. Rusiecki: Zatrucie konia fosforkiem cynku. — A. Gąska: Przyczynek do porażenia poporodowego u krów. — M. Wilczyński: Pasożytnicze zapalenie spojówki u bydła. — J. Mann: Murzyni robią konserwy. — H. Harlandt: Państwowe Zakłady Chowu Koni.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

A. NIZET i L. BRULL

Wpływ kwasu foliowego i wyciągów wątrobowych na retikulocyty in vitro

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. nr 7—8 1948, str. 554).

Autorzy badali wpływ roztworów kwasu foliowego i wyciągów wątrobowych na szybkość dojrzewania retikulocytów osób chorych na anemię Biermerowską. W tym celu umieszczali krwinki przemyte w odpowiednich roztworach i następnie liczyli wg własnej metody retikulocyty i oznaczali ich czas dojrzewania. Czas dojrzewania retikulocytów wynosi u osób normalnych około 13 godzin 55 minut. U osób chorych na anemię Biermerowską czas ten jest przedłużony średnio do 25 godzin 30 minut. Jak wynika z zestawienia doświadczeń, czas dojrzewania u chorych na anemię Biermerowską nie ulega przedłużeniu pod wpływem roztworów kwasu foliowego i wyciągów wątrobowych w warunkach doświadczalnych. (Stężenie użytych roztworów: 35 mg wyciągu wątrobowego na 1 cm^3 i 0.5 mg kwasu foliowego na 1 cm^3).

J. Rymar

A. NIZET i L. BRULL

Długość życia krwinek czerwonych w nadczynności tarczycy

(Compt. Rend. de la Soc. de Biol. nr 7—8, 1948, str. 555).

Nieznaczne stosunkowo zmiany poziomu hemoglobiny we krwi chorych na nadczynność tarczycy nasunęły autorom przypuszczenie, że wzmożona produkcja krwinek musi być równoważona przez ich stosunkowo szybszy rozpad czyli przez stosunkowo krótszy okres życia krwinek czerwonych. Autorzy badali to zagadnienie, stosując własną metodę oznaczania długości życia krwinek czerwonych (opisu metody nie podają) i doszli do wniosku, że kiedy u osób zdrowych okres życia krwinki czerwonej wynosi około 45 dni, u chorych na nadczynność okres ten skraca się do zaledwie 28 dni. Dlatego wzmożony rozpad i wzmożona produkcja krwinek równoważą się prawie zupełnie.

J. Rymar

TORBEN JERSILD

Badania nad działaniem penicyliny w płonicy i w jej powikłaniach

(Presse Médicale Nr 9. 1948)

Począwszy od grudnia 1945 r. 1000 chorych płoniczych było leczonych penicyliną i dokładnie obserwowanych w szpitalu w Blegdam w Kopenhadze. Wyniki wykazują, że wstrzyknięcie domięśniowe 90.000 do 150.000 j. o. penicyliny (zależnie od wieku) dwa razy na dzień wystarcza, aby w przeciągu 48 godzin uwolnić nos i gardziel chorych od paciorkowców hemolitycznych. Autor uważa za zbyteczne wstrzykiwanie penicyliny co 3 godziny lub dodatek oliwy, wosku, czy adrenaliny na to, aby usunąć paciorkowce z nosogardzieli. Leczenie należy prowadzić ciągle przez szereg 6 dni. Przy takim leczeniu angina leczy się rychło, okres gorączkowy trwa 4 do 5 dni zamiast 7 dni, jak to się dzieje u chorych kontrolnych leczonych sulfamidami. Nie obserwowało się żadnych powikłań ze strony uszu lub nerek. Przeciętny pobyt chorego w szpitalu trwa tylko 8 dni. W wyniku osiąga się nadzwyczajne zmniejszenie dni hospitalizacji. W Danii, gdzie przeciętnie przypada na rok 14.000 przypadków płonicy, osiąga się przez to oszczędność 300 tysięcy dni szpitalnych. Metoda leczenia ograniczona do 2 wstrzyknięć penicyliny dziennie umożliwia przeprowadzenie leczenia w domu chorego w tych mianowicie przypadkach, w których warunki społeczne pozwalają na kilkudniową izolację chorego. Ani na wysypkę, ani na objawy toksyczne płonicy leczenie wpływu nie wywiera. Autor leczył także z bardzo dobrym skutkiem zapalenie ucha środkowego w przebiegu płonicy, stosując te same dawki. W okresie lat 1941—1945 mimo energicznego stosowania sulfamidów 21 do 38% chorych na płonicze zapalenie ucha środkowego musiało się poddać mastoidektomii. W okresie ostatnich 6 miesięcy w czasie leczenia penicyliną ani jeden chory z zapaleniem ucha środkowego nie musiał być operowany na wyrostek sutkowy, mimo że 31 chorych zostało przyjętych do szpitala z płonicą powikłaną zapaleniem ucha.

Wł. Mikułowski

BLANCO OTERO

Umieralność na błonicę u szczepionych i nieszczepionych

(Presse Méd. Nr 1. 1948)

Szczepienie przeciwbłonicze za pomocą anatoksyny rozpoczęte w Hiszpanii na początku 1940 r., odrazu postawione zostało na wielką skalę. W r. 1943 zostało uznane za obowiązkowe. Z każdym rokiem umieralność na błonicę zmniejsza się. W r. 1946 była ona 15 razy mniejsza, niż w r. 1939.

Wł. Mikułowski

J. CATHALA i R. BASTIN.

Pierwsze próby leczenia streptomycyną w medycynie dziecięcej

(Presse Méd. Nr 11. 1948)

Należy uważać za rzecz niewątpliwie udowodnioną, że w niektórych ostrych chorobach niegruźliczych przypada streptomycynie pierwszorzędna rola lecznicza. Sukcesy te są tym bardziej zadziwiające, że przy pomocy tego antybiotyku udaje nam się dziś opanować tak ciężkie choroby, jak zapalenie opon mózgowych na tle zakażenia Pfeifferowskiego, Salmonelli, czy pałeczki okrężnicy, które to choroby miały dotychczas rokowanie bardzo niedobre, jeżeli nie fatalne. Jest natomiast rzeczą bardzo trudną ocenić rolę leczniczą, jaka przypada streptomycynie w leczeniu gruźlicy. Mimo to można, jak dotychczas, stwierdzić, że w przebiegu ostrych postaci gruźlicy bezpośrednie wyniki lecznicze są często korzystne, nawet zadziwiająco dobre. Niestety ostateczny wynik trzeba oceniać z wielką rezerwą ze względu na pojawianie się nawrotów oraz nowych umiejscowień i ze względu na następstwa rzucające cień na rokowanie odległe. W zakażeniach gruźliczych pierwotnych zdaje się mieć streptomycyna wpływ skuteczny i dlatego autorowie uważają za potrzebne rozszerzyć zakres wskazań leczniczych streptomycyny także na te postacie gruźlicy, które — jakkolwiek na ogół uważane za wyleczalne — są nie mniej dostatecznie ciężkie i grożą niepożądaną ewolucją.

Wł. Mikułowski

P. NICAUD.

Przemiana tłuszczowa w przebiegu zakażenia krętkowego icterohaemorrhagiae

(Presse Méd. Nr 1. 1948)

Badanie przemiany tłuszczów w przebiegu spirochetosis ecterohemorrhagiae stwierdza zwiększenia poziomu tłuszczów we krwi przy normalnym poziomie cholesterolu. Badania były robione w 4 przypadkach zakończonych śmiercią i w 8 przypadkach z następowym wyleczeniem. Najwyższy poziom tłuszczów we krwi w ciężkich postaciach spirochetozy dochodził do 22,07 g ‰, norma 6 g ‰. W niektórych postaciach lekkich na ogół poziom tłuszczów jest niższy, ale może czasem dochodzić wyjątkowo nawet do 24,5 g‰. Zwiększonym lipidom odpowiada zwykle prawie niezmieniony albo mało tylko podwyższony poziom cholesterolu. Poziom białek jest mało zmieniony. Podobne zachowanie się tłuszczów i cholesterolu stwierdzono także w przebiegu spirochetozy doświadczalnej u świnki morskiej.

Wł. Mikułowski.

A. J. BOEKELMAN

Tarczyca reguluje gospodarkę potasu

(Presse Méd. Nr 3. 1948)

Wysokość przemiany podstawowej stoi w stosunku prostym do zawartości potasu w krwinkach czerwonych. Przyjmując hipotetycznie, że zawartość ta jest równocześnie wskaźnikiem gospodarki potasowej w innych komórkach ustroju ma się prawo powiedzieć, że zasób potasu w komórkach podlega regulacji tarczycy poprzez metamorfozę jodu. *Wł. Mikułowski.*

A. P.

W sprawie cholery i zapobiegania indywidualnego i zbiorowego

(Presse Méd. Nr. 4, 1948)

Cholera mająca nie wygasające źródło endemiczne w Indiach, może różnymi drogami atakować Europę. Niemniej kocioł śródziemnomorski odgrywa w zakażeniu Europy rolę zasadniczą. W czasie ostatniej epidemii cholery w Egipcie w okresie od 23. IX. do 24. X. 1947 chorowało 7,281 osób a zmarło 3,160 osób. Człowiek jest głównym przenośnikiem zarazka, owady i muchy przenoszą chorobę tylko przypadkowo. Nosiciele zarazków i chorzy rozsiewają przecinkowca cholery przez stolce, stąd konieczność zarządzeń ogólno-higienicznych i przymusowej hospitalizacji chorych na cholerę. Szczepienie ochronne obowiązuje bezwzględnie wszystkich turystów udających się w podróż do krajów nawiedzonych przez epidemię. Polega ono na dwukrotnych wstrzyknięciach po 1 cm^3 i 2 cm^3 szczepionki w odstępach 8 lub 10 dni. Według d'Herelle'a grozić mogą zarażeniem jedynie osoby, znajdujące się w okresie wylęgania cholery i ci chorzy na cholerę, u których się jeszcze nie wytworzyła lub już nie wytworzy bakteriofagia. Przecinkowce, przebywające u nosicieli zdrowych, u chorych wyleczonych i u rekonwalescentów, nie roznoszą choroby. Przeciwnie, przypada im w udziale rola ochronna przeciw cholerze, ponieważ przenoszą i rozsiewają bakteriofaga. Autor ten uważa za niepotrzebną izolację tych nosicieli zarazka. Zapobieganie indywidualne powinno polegać na spożywaniu bakteriofaga a profilaksja zbiorowa na dodawaniu bakteriofaga do wody przeznaczonej do picia np. do studni. Poglądy d'Herelle'a stoją w sprzeczności z dotychczasowymi doktrynami klasycznymi.

Wł. Mikułowski

W. J. O'CONNOR i E. B. VERNEY

Wpływ układu sympatycznego na zahamowanie diurezy wywołanej przez bodziec czuciowy

(Quarterly Journal of Experimental Physiology — Vol. 33, Nr 2, 1945, str. 77—90)

Już w 1938 r. dwaj badacze angielscy R y d i n i V e r n e y stwierdzili, że pod wpływem bodźców czuciowych (np. drażnienie prądem elektrycznym) występuje u zwierząt zahamowanie, a raczej bardzo znaczne obniżenie wydzielania moczu. Uczeni ci zajmowali się jednak tylko reakcją powolną, tzn. powolnym zahamowaniem diurezy i wykazali, że zjawisko to pozostaje w związku z wydzieleniem do krwi pewnej ilości hormonu tylnej przysadki mózgowej — antydiuretyny. Jednakowoż przekonano się, że nie zawsze i nie wszystkie zwierzęta reagują w podobny, powolny sposób. Bliższe i dokładniejsze badanie wykazało, że mamy tu dwa zasadnicze typy reakcji: 1) albo obniżenie zachodzi powoli, osiągając swoje maksymum w 8. minucie po zadziałaniu bodźca, przy czym powrót do normy jest też stosunkowo powolny; 2) albo zahamowanie wydzielania moczu przebiega nagle ze swoim maksymum w 2. minucie, a powrót do prawidłowego poziomu jest także szybki.

Obok tego spostrzegano niekiedy połączenie obu tych typów: najpierw gwałtowne obniżenie diurezy, w trak-

cie zaś powracania do normy, mniej więcej w 8. minucie, ponowne obniżenie diurezy o powolnym przebiegu i powolnym wzroście.

Otóż pierwszy typ reakcji, jak już wyżej wspomniano, pozostaje w związku z wydzielaniem antydiuretyny do krwi. Zgodnie z tym, po usunięciu tylnej przysadki, a tym samym po zniesieniu możliwości powstawania antydiuretyny w ustroju, żadne ze zwierząt doświadczalnych nie dało reakcji powolnej. I na odwrót, podanie podskórne bogatych w antydiuretynę wyciągów tylnej przysadki wywoływało reakcję powolną, nawet bez wszelkich bodźców czuciowych.

Co do reakcji szybkiej to, jak wykazały badania autorów, jest ona skutkiem skurczu tętniczek nerkowych, wywołanego pobudzeniem układu sympatycznego i adrenalinemią. Co więcej, stwierdzono, że na skutek równoczesnej zwyżki ciśnienia krwi (skurcz naczyń) dochodzi do zadrażnienia odpowiednich urządzeń receptorowych w ścianach naczyń i do odruchowego zahamowania wydzielania antydiuretyny. Dzięki tej właśnie okoliczności, reakcja powolna nie występuje po szybkiej.

Autorzy dochodzą do przekonania, że, jeżeli u zwierzęcia dojdzie do dostatecznie mocnego pobudzenia układu sympatycznego przez bodźce czuciowe, wówczas zawsze występuje reakcja szybka. Gdy to pobudzenie jest słabe, wówczas zachodzi wydzielenie antydiuretyny, warunkującej reakcję powolną.

Artur Czyżyk

L. NEIPP, O. ALLEMANN i R. MEIER

Badania doświadczalne nad nowym trudno rozpuszczalnym przetworem sulfonamidowym Formo-Cibazolem

Schweiz. Med. Woch. Nr 28, 1948

Przetwór ten wykazuje wybitne działanie bakteriostatyczne na florę bakteryjną z grupy coli i z tego powodu nadaje się do leczenia zakażeń kiszkowych. Badania na zwierzętach stwierdziły, że zastosowany pozajelitowo działa skutecznie leczniczo i zapobiegawczo w posocznicy paciorkowcowej. Formo-Cibazol okazał się mało toksyczny w doświadczeniu na zwierzętach. Autorowie wysłali przetwór ten także do Indii celem przeprowadzenia prób klinicznych w leczeniu cholery. Jak wiadomo, dotychczasowe próby leczenia cholery samym cibazolem okazały się zachęcające.

Wł. Mikułowski

BERENBLUM i SCHOENTAL

Działanie gazu musztardowego na nukleoproteidy

(Nature, 31. V. 1947)

Praca niniejsza została wykonana w 1940 roku, obecnie zaś opublikowana. Iperyt wywołuje zmiany antygenowe w białkach surowiczych, ale są one zbyt słabe, aby mogły wyjaśniać silne biologiczne działanie gazu musztardowego in vivo. Autorzy starali się zbadać wpływ iperytu na białka tkanki i posługiwali się w tym celu wyciągami ze skóry królika i grasicy cielęcej. Okazało się, że pod wpływem iperytu następuje silny strąt białka. Strąt ten zawiera dużą ilość siarki, co wskazuje na połączenie białka z gazem musztardowym oraz dużą zawartość fosforu, wskazującego, że chodzi tu o nukleoproteidy. Strąt ten nie jest rozpuszczalny. Badanie skóry żywego królika zapędzlowanej iperytem wykazało, że miejsca traktowane nie zawierają nukleoproteidów. Inne białka cytoplazmatyczne strątu nieodwracalnego nie dają, co może ułatwić przejście iperytu do jądra. W związku z tym autorzy przypominają, że efekt śmiertelny gazu musztardowego na komórkę jest widoczny po paru godzinach, podobnie jak przy działaniu promieni X i że iperyt powoduje, podobnie jak promienie X, mutacje u Drosophila melanogaster (muszki owocowej).

Strąty wśródjądrowe stanowią jeden przejaw działania iperytu, drugim jest działanie na nukleoproteidy cytoplazmatyczne, związane z mitochondriami, mikrosomami itp., trzecim jest niszczące działanie na enzymy z grupy nukleoproteidów, jak np. flawoproteinę, ostatnim wreszcie przejawem są zmiany antygenowe, powodujące nadwrażliwość komórki po kilkakrotnym traktowaniu iperytem.

S. Solarska

H. LABORIT

Tężec i kurara

(Presse Méd. Nr 4. 1948)

Autor opisuje przypadek średnio ciężkiego tężca u kobiety 28-letniej. Choroba wystąpiła w 15 do 20 dni po urazie kciuka lewej ręki. Chora otrzymała domięśniowo 100.000 jednostek surowicy przeciwtężcowej i tyleż jednostek podskórnie oraz antytoksynę Ramona podskórnie po 2 cm³ do 6 cm³ z początku co dzień, potem co drugi dzień przez przeciąg 2 tygodni. Równocześnie podawano co 4 godziny kurarę w zastrzykach, a mianowicie preparat 3602 R. P. Maison Specia w dawce 1,5 cm³, tj. 0,3 g domięśniowo. Iniekcje podawano przez pełne 6 dni tak, że chora otrzymywała na dobę 1,8 g kurary a w sumie dostała 10,8 g kurary. Skutek leczniczy był niewątpliwy i przykurcze ustępowały szybko tak, że chora sama upominała się o zastrzyki. Autor żałuje, że nie pokusił się o wprowadzenie leku drogą dożylną przynajmniej raz na dobę. Autor zachęca do szerszego stosowania kurary w przebiegu tężca.

Wł. Mikułowski

ALDER ALBERT.

Doświadczenia nad stosowaniem leczniczym iperytu azotowego w przebiegu ziarnicy złośliwej i białaczki

(Schweiz. Med. Woch. Nr 30. 1948)

Autor leczył 8 przypadków ziarnicy (w tym 2 śmiertelne) oraz 2 przypadki przewlekłej białaczki szpikowej. Podawał w ogólnej dawce 50—60 mg Nitrogen Mustard w odstępach 2—3-dniowych dożylnie. Stwierdzał rychły spadek ciepłoty i szybki spadek leukocytozy krwi. Nie był jednak nigdy zmuszony do przerwania leczenia z powodu zbytniej leukopenii. W redukcji komórek uczestniczą limfocyty i granulocyty. U niektórych chorych spostrzegał hipoproteinemię. W przypadkach białaczki szpikowej ulegały redukcji wszystkie postacie komórkowe tak dojrzałe, jak i niedojrzałe. Klinicznie uderzało szybkie — bo już po tygodniu — cofanie się obrzęku gruczołów

oraz ustępowanie obrzęku wątroby i śledziony. Dwa razy obserwował autor w związku z leczeniem występowanie półpaśca. Autor uważa działanie lecznicze iperytu azotowego za bardzo skuteczne i zachęcające do dalszych prób.

Wł. Mikułowski

R. KOURILSKY, B. HALPERN i J. MARTIN

Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem żółciopędnym nowego preparatu siarkowego

Presse Méd. Nr 38, 1948

Autorowie dzielą się wynikami doświadczeń z preparatem trithioparamethoxyphenylpropenem, który ma działanie żółciopędne i moczopędne. Badania na zwierzętach z przetoką żółciową wykazały, że działa on 20 razy silniej na wydzielanie żółci, niż glikocholan sodu. Preparat ma wybitne działanie pobudzające na czynnik komórki wątrobowej i sprowadza w skutku zwiększone wydzielanie żółci oraz wywiera wpływ na katabolizm ciał azotowych, powodując zwiększone wydzielanie ciał azotowych moczem. Preparat nie jest toksyczny a mimo zawartości dużej ilości siarki nie wywołuje u człowieka objawów nietolerancji trawiennej. Autorowie podają preparat na wewnątrz w ilości 0,025 g do 0,05 g na dzień przez 15 dni w miesiącu — całymi miesiącami — w przebiegu zapalenia woreczka żółciowego z kamicą lub bez kamicy, w przebiegu zaburzeń alergicznych (migreny, pokrzywki, świąd, dychawica) i w żółtaczkach.

Wł. Mikułowski

W. J. O'CONNOR

Wpływ przecięcia dróg nerwowych, biegnących z nucleus supraopticus do tylnej przysadki mózgowej na hamowanie diurezy wywołanej bodźcami czuciowymi

(Quarterly Journal of Experimental Physiology — Vol. 33, Nr 3. 1946, str. 149—161)

Na dnie trzeciej komory mózgowej mieści się ośrodek nerwowy, tzw. nucleus supraopticus, posiadający bezpośrednie połączenie z tylną przysadką mózgową i regulujący jej czynność dokrewną. Jest to jedyna droga, którą podniety nerwowe mogą dostać się z ośrodkowego układu nerwowego do tylnej przysadki. Po zniszczeniu tego szlaku żaden bodziec nerwowy nie może dotrzeć do tylnej przysadki i nie wywoła wydzielania antydiuretyny, a zatem nie spowoduje powolnego, przysadkowego, zahamowania wydzielania moczu.

To teoretyczne założenie autor udowodnił w całym szeregu doświadczeń na zwierzętach, którym przecinał (poprzez jamę ustną, gardzielową, kość klinową) wspomnianą drogę nerwową. Po tym zabiegu ośrodek nerwowy, włókna nerwowe, tylna przysadka i lejek ulegały zanikowi i zbliznowaceniu. Wyciągi z tak zmienionych przysadek tylnych pozbawione są typowego działania biologicznego. Po przecięciu dróg, łączących nucleus supraopticus z przysadką tylną występuje u zwierząt polyuria o charakterystycznym przebiegu, składającym się z trzech następujących faz:

1) polyuria przejściowa, trwająca siedm dni;
2) normuria, rozciągająca się na przeciąg trzech dni;
3) trwała polyuria.

Przed powyższym zabiegiem autor przeprowadził u wielu zwierząt całkowitą denerwację nerek i nadnerczy. Ta operacja miała na celu zniesienie możliwości skurczu tętniczek nerkowych, a więc i możliwości wystąpienia szybkiego zahamowania wydzielania moczu (vidi referat poprzedni). I teraz dopiero, po przecięciu szlaków nerwowych i zupełnej denerwacji nerek i nadnerczy żaden bodziec czuciowy nie powodował zahamowania diurezy. W ten sposób doświadczenia te potwierdziły przytoczone powyżej założenie autora.

Artur Czyżyk

D. STUCKI

Indeks haptoglobiny i szybkość opadania krwinek.

(Schweiz. med. Wochschr. nr 31. 1948)

Indeks haptoglobiny jest miarą zawartości we krwi ciała z grupy glukoproteidów, zawartego we frakcji globulinów. Ciało to zwiększa proporcjonalnie do swego stężenia własności oksydacyjne hemoglobiny, która w stanie czystym jest substancją o słabych własnościach peroksydazy. Na podstawie tej właściwości opracowano metodę ilościowego oznaczania haptoglobiny we krwi i stwierdzono, że tzw. wskaźnik haptoglobiny jest u osób zdrowych liczbą wahającą w wąskich granicach między 0,7 a 1,8. Wszelkie wartości powyżej 2,0 lub poniżej 0,5 świadczą już o pewnych procesach chorobowych. Na ogół krzywe wartości wskaźnika haptoglobiny zachowują się podobnie do krzywych opadania krwinek czerwonych, są jednak zdaniem autora jeszcze mniej swoiste. Istnieje jednak dziedzina ,w której wskaźnik haptoglobiny może oddać znaczne usługi, a mianowicie położnictwo i ginekologia. Ponieważ w okresie ciąży, porodu i połogu opadanie krwinek czerwonych nie może dostarczyć wskazówek co do obecności spraw zapalnych w ustroju, zaś wskaźnik haptoglobiny nie zależy od tych stanów fizjologicznych, może on znaleźć zastosowanie jako metoda rozpoznawcza spraw zapalnych, a nawet jako element ważny dla rokowania. Dla poparcia swych danych podaje autor w tekście kilka „haptoglobinogramów" z przebiegu ciąży, porodu i połogu prawidłowego i patologicznego.

B. Neyman

O. D. BERESFORD, G. B. NORMAN, Mc. LETCHIE

Rzadki przypadek choroby Hodgkinsa z objawami rdzeniowymi

(Brit. Med. J. July 17. 1948).

Przypadek dotyczy mężczyzny 49-letniego, który zachorował wśród objawów ziarnicy złośliwej, histologicznie stwierdzonej za życia, obejmującej gruczoły karkowe i pachowe. Pod wpływem leczenia napromienianiem Roentgena sprawa cofnęła się a po upływie 3½ lat wystąpił obrzęk gruczołów pachwiny prawej z równoczesnymi bólami w pasie, z porażeniem obu kończyn dolnych i z obrazem poprzecznego zapalenia rdzenia. Zastosowano powtórnie leczenie Roentgenem. Po pół roku zejście śmiertelne. Sekcja zwłok nie stwierdziła śladu ziarnicy nigdzie ani istnienia myelitis. Autor omawia przypuszczalny mechanizm patologiczny zmian i przypomina analogie z piśmiennictwa.

Wł. Mikułowski

Obrzęk dziedziczny (choroba Milroy'a)

Brit. Med. Jour. Mai 1, 1948

Nonne (1891) i Milroy (1892) opisali dziedziczną rodzinną postać obrzęku kończyn dolnych bez uzasadnionej przyczyny. Choroba nie powoduje szczególnych przykrości. Autor opisuje typowy przypadek dotyczący chłopca 19-letniego, który dopiero od 2 lat zauważył obrzęk prawej kończyny dolnej i obustronne hydrocele. Siostra 24-letnia ma również obrzęk prawej kończyny dolnej. Matka 45-letnia cierpi na obrzęki kostek od czasu pokwitania. Chłopiec wykazuje opóźniony rozwój płciowy. Ojciec jest wolny od obrzęków.

Wł. Mikułowski

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie podaje niniejszym do wiadomości P. T. Lekarzy, że Powszechny Zakład Ubezpieczeń Wzajemnych prowadzi *dział ubezpieczeń od odpowiedzialności cywilnej lekarzy*. Zgodnie z warunkami tego ubezpieczenia, P. Z. U. W. odpowiada do wysokości 700 tys. zł przy pretensjach jednego pacjenta, do wysokości 2 milionów zł przy pretensjach kilku pacjentów z powodu uszkodzenia lub śmierci, do wysokości 200.000 zł z powodu uszkodzenia rzeczy. Wysokość składki rocznej za odpowiedzialność cywilną z tytułu wykonywania zawodu wynosi zależnie od specjalności i funkcji lekarza od 825 zł do 4.600 zł rocznie. Przy ubezpieczeniu zawartym na lat 10 — 10% opustu. W stawkach tych nie mieści się odpowiedzialność za uszkodzenie pacjentów aparatami lekarskimi (Roentgen itp.), które to przypadki mogą być objęte ubezpieczeniem za osobną opłatą w ramach od 450—4.500 zł rocznie, zależnie od stopnia niebezpieczeństwa aparatu.

Wszelkich informacyj udziela, zgłaszając się na żądanie kartką (w której podać dzień i godzinę) ob. Kieszkowski Gustaw, Kraków, Pędzichów 15, m. 12, Przedstawiciel P. Z. U. W. Lekarzom spoza Krakowa udziela informacyj i załatwia ubezpieczenie listownie.

Równocześnie można się zgłaszać u wym. przedstawiciela P. Z. U. W. w sprawie ubezpieczeń na życie — za które to ubezpieczenie składkę można przelewać z Funduszu Oszczędności Społecznej.

Sekretarz I. L. — *(Dr A. Ameisen)*

Prezes I. L. — *(Dr J. Jasieński)*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

OSOBISTE:

Na stanowisko profesora chirurgii i kierownika kliniki chirurgicznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku powołany został Doc. U. J. Dr Stanisław Nowicki. Prof. Dr Stanisław Nowicki wychowanek U. J. był szereg lat ordynatorem oddziału chirurgicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Odchodzącemu z Krakowa towarzyszą życzenia współpracowników i znajomych owocnej pracy na nowym stanowisku.

Prof. tyt. Dr Marian Wilczek został mianowany profesorem nadzwyczajnym okulistyki Wydziału Lekarskiego U. J.

Doc. Dr Bolesław Skarżyński mianowany został profesorem nadzwyczajnym chemii lekarskiej Wydziału Lekarskiego U. J.

Wznowiono II katedrę chirurgii przy Wydziale Lekarskim U. J. Powołano na nią Kornela Michejdę poprzednio Prof. Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, ostatnio zaś profesora Akademii Lekarskiej w Gdańsku.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 10 listopada 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr Szczeklik, Doc. T. Kochmański i Lek. W. Dwernicka wygłosili odczyt pt.: „Prawdopodobieństwo zwalczenia zakażeń leczonych penicyliną".

Dnia 17. XI. 1948 odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Z II Kliniki Wewn. U. J. Doc. Dr Aleksandrowicz: Próby kliniczne nad leczniczym wpływem iperytu azotowego w gruźlicy kręgosłupa, ze szczególnym uwzględnieniem przypadków powikłanych porażeniami. 2) Dr Misiaczek i Dr Lewy: Wynik leczenia iperytem azotowym przypadku gruźlicy kręgosłupa powikłanej poprzecznym porażeniem. 3) Dr Arend: Przebieg ustępowania porażeń w toku leczenia gruźlicy kręgosłupa iperytem azotowym.

Dnia 24 listopada 1948 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Doc. Dr Fenczyn: Streptomycyna w leczeniu gruźlicy płuc (odczyt z pokazami chorych). II. Dr J. Venulet: Heteroauksyny (odczyt).

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

W. Orłowski: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. II. Narząd oddychania. Wyd. Lekarski Inst. Naukowo-Wydawn., Warszawa 1948.

The Medical and Dental Bulletin. Nr 10, 1948.

SPROSTOWANIE

W artykule Dr Koterli Bogusława pt.: „Przyczynek do kazuistyki torbieli zębowych zatoki Highmora" (Przegląd Lekarski Nr 19/1948) na str. 624, I szpalta, wiersz 22 od góry, po słowach „umiejscowienie torbieli w szczęce górnej", skreślić słowa „gdyż zwykle torbiele umiejscawiają się w żuchwie", zamiast nich dodać „i jej duże rozmiary" — oraz na str. 625, I szpalta, wiersz 13 od dołu po słowach „Partsch podał dwa sposoby operacji torbieli" dodać (cytowane według Dorskiego „Choroby zębów i ich leczenie").

CARDIAMID

Stimulans głównych ośrodków życiowych — analepticum

Skład chemiczny:

Cardiamid 25% roztwór wodny dwuetylamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego.

Wskazania:

Lek pobudzający krążenie i oddech. Osłabienie mięśnia sercowego w przebiegu chorób zakaźnych i zapalenia płuc.
Przewlekłe zaburzenia sercowo-naczyniowe. Zatrucie tlenkiem węgla, alkaloidami, związkami barbiturowymi. Pomocniczo w terapii naparstnicowej.

Dawkowanie:

1—2 ampułek po 1,7 cm^3 pro dosi podskórnie, domięśniowo lub dożylnie, względnie doustnie 1—2 cm^3 (30—60 kropel); w razie potrzeby dawkę powyższą można powtórzyć po jednej lub kilku godzinach.
W ciężkich zatruciach i w wypadkach w czasie narkozy 5—15 cm^3 dożylnie i ewentualnie 5—10 cm^3 domięśniowo.
W celu przerwania względnie zredukowania narkozy dożylnej lub doodbytniczej 5 cm^3 domięśniowo, a następnie 3—5 cm^3 dożylnie.

Opakowanie:

Krople — flakony po 10 cm^3, ampułki po 1,7 cm^3 opakowanie po 5 amp. i szpitalne po 100 amp. Ampułki po 5,5 cm^3, opak. po 12 ampułek.

GUAJAZYL SYROP

Skład chemiczny:

Eter glicerynowy gwajakolu (Gujamar)

Wskazania:

Ostre i przewlekłe schorzenia dróg oddechowych. Pooperacyjna niedomoga płuc. Nieżyt oskrzeli. Nieżyt krtani. Nieżyt gardła. Nieżyt tchawicy. Katar zastoinowy. Nieżyt oskrzeli na tle grypowym. Koklusz.

Dawkowanie:

3—5 łyżeczek do kawy syropu. Dzieci zależnie od wieku 1/3 do 1/2 wyżej podanej dawki.

Opakowanie:

Flakony po 200 g.

Produkcji Państwowych Wytwórni:
Zjednoczone Zakłady Przemysłu Farmaceutycznego w Warszawie

Rozprowadza:

CENTRALA HANDLOWA FARMACEUTYCZNO-SANITARNA
„CENTROSAN"
Biuro Sprzedaży Artykułów Farmaceutycznych
ŁÓDŹ, ul. ROOSEVELTA 3

Apteki zaopatrują się nadal w Oddziałach Centrali Handlowej Przemysłu Chemicznego i we wszystkich hurtowniach aptecznych.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY

CENTRALA W WARSZAWIE, ULICA CHOCIMSKA 24

ZAKŁADY WYTWÓRCZE

w KRAKOWIE, w LUBLINIE w WARSZAWIE

p r o d u k u j ą

SUROWICE:

Błoniczą, płoniczą, tężcową, czerwonkową, Botulinus, gronkowcową, meningonkową, p/zgorzeli gazowej

SZCZEPIONKI:

Durową, czerwonkową, Bakteriofag czerw., p/wściekliźnie, płoniczą wg Gabryczewskiego, kokluszową, gonokokową wg Delbett'a, ospową, choleryczną i inne

ORGANOPREPARATY:

Insulinę, Pituitrel, Wyciąg z wątroby

Sprzedaż hurtowa odbywa się wyłącznie przez

Centralne Biuro Sprzedaży i Zaopatrzenia P. Z. H.

WARSZAWA, UL. CHOCIMSKA 24, TEL. 4-06-59

Za zaliczeniem pocztowym do wszystkich aptek i szpitali —— Adres telegr. Centre-pid Warszawa

To znak doskonałych środków leczniczych



To znak doskonałych środków leczniczych

CRESOLAN Syrop kreozotowy. Stanowi doskonały expectorans.

Skabinoderma Dobrze wchłanialna maść przeciw świerzbowi

Haematogen Lek wzmacniający, jako tonicum ustroju nerwowego

LAVACID Higiena kobieca

»ERBE« Sp. z o. o.
dawniej R. BARCIKOWSKI S. A.
POZNAŃ, ULICA TOWAROWA Nr 22

PP. LEKARZY PROSIMY PRZY ZAPISYWANIU DODAĆ ZNAK „E R B E"

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 479 — 2500 — 4. XII. 48. — M — 49184